

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1907

239

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 1^{er} mai 1907, à 1 heure

PAR

Maurice RENAUD

Interne des Hôpitaux de Paris

Travail des laboratoires de MM. les Professeurs Landouzy et Raymond

ATROPHIES NUMÉRIQUES DES TISSUS

Troubles de la croissance
consécutifs à des lésions locales

Président : M. LANDOUZY, Professeur.

BRISSAUD, Professeur.

Juges : MM.

CLAUDE, Agrégé.

Marcel LABBÉ, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, 1

1907

ATROPHIES NUMÉRIQUES DES TISSUS

Troubles de la croissance, consécutifs
à des lésions locales.

DU MÊME AUTEUR

Une méthode pour l'examen du système nerveux. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (juillet-août 1905).

La congélation dans l'histologie du système nerveux. *Archives générales de Médecine*, 26 février 1906.

Confusion, hallucination aiguë et insuffisance hépatique (en collaboration avec M. Deny). *L'Encéphale*, 1906.

Note sur l'histogénèse d'un épithélioma secondaire du cerveau (en collaboration avec M. Klippel). *Revue de Médecine*, janvier 1907.

Contribution à l'étude de la tuberculose du cerveau. *Revue de Médecine*, février 1907.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1907

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 1^{er} mai 1907, à 1 heure

PAR

Maurice RENAUD

Interne des Hôpitaux de Paris

Travail des laboratoires de MM. les Professeurs Landouzy et Raymond

ATROPHIES NUMÉRIQUES DES TISSUS

Troubles de la croissance

consécutifs à des lésions locales

Président : M. LANDOUZY, *Professeur.*BRISSAUD, *Professeur.*Juges : MM. { CLAUDE, *Agrégé.*Marcel LABBÉ, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, 1

1907



FACULTÉ DE MEDECINE, DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM.
Maladies des Enfants	DIEULAFOY.
Clinique de pathol. mentale et des malad. del'encéphale.	DEBOVE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LANDOUZY.
Clinique des maladies du système nerveux	GRANCHER.
Clinique chirurgicale	JOFFROY.
Clinique ophtalmologique	GAUCHER.
Clinique des maladies des voies urinaires	RAYMOND.
Clinique d'accouchements	LE DENTU
Clinique gynécologique	TERRIER.
Clinique chirurgicale infantile	BERGER.
Clinique thérapeutique	RECLUS.
	DE LAPERSONNE.
	ALBARRAN.
	PINARD.
	POZZI.
	KIRMISSON.
	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM	MM	MM	MM
AUVRAY.	DUPRE	LEGRY.	PROUST.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BRANCA	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des
BRINDEAU.	GOUGET.	MAILLARD.	Travaux anatomiques.)
BROCA André.	GUIART.	MARION.	TEISSIER.
CARNOT.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX
CLAUDE.	LABBE.	MERY.	VAQUEZ.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.	WALLICH.
DEMLIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.	
DESGREZ.			

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon vénéré Maître M. le PROFESSEUR LANDOUZY

en témoignage

de ma respectueuse reconnaissance

et de mon entier dévouement

A M. LE PROFESSEUR RAYMOND

Hommage de gratitude et de respectueux attachement

A M. LE PROFESSEUR SEGOND

Hommage de profonde reconnaissance

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MES MAITRES

M. BOUGLE (*In memoriam*)

Professeur TILLAUX (*In memoriam*)

M. BOURCY, externat, 1901-1902

M. Louis FOURNIER, internat provisoire, 1902-1903

M. BELIN, internat provisoire, 1902-1903

M. CLAISSE, internat, 1903-1904

M. KLIPPEL, internat, 1904-1905

M. APERT, internat, 1904-1905

M. DENY, internat, 1905-1906

M. LANDOUZY, internat, 1906

M. Marcel LABBÉ, internat, 1906

M. RAYMOND, internat, 1907

M. CLAUDE, internat, 1907

CHAPITRE PREMIER

Introduction.

On ne peut rien trouver en biologie de plus passionnant que l'étude de l'accroissement des êtres, qui touche de si près au grand problème troublant et mystérieux de la nature et de la valeur des phénomènes biologiques.

L'état actuel de la science ne nous permet d'ailleurs pas plus de répondre au pourquoi de la croissance, qu'au pourquoi de la vie.

Pour quelles raisons des éléments cellulaires se multiplient-ils en proportions déterminées, atteignent-ils une taille définie, s'organisent-ils et se groupent-ils suivant un plan invariable jusqu'à ce que l'édification d'un être adulte soit complètement achevée ? Pour quelles raisons mystérieuses, surtout, ce travail d'édification cesse-t-il un beau jour et pourquoi la croissance n'est-elle pas indéfinie, dotant tous les êtres d'une éternelle jeunesse ?

cier du pourquoi des phénomènes. Il est plus rationnel de rechercher comment ils se produisent.

Aucune de ces questions ne peut recevoir de réponse. Il serait d'ailleurs peu scientifique d'en chercher une. Le problème doit être posé différemment. Il ne faut pas se sou-

De tous côtés on a mis en relief les causes qui peuvent influencer et modifier le travail d'édification et d'accroissement des êtres. On a montré le rôle énorme de l'hérédité, facteur d'importance primordiale et dominant tous les autres, puisque c'est grâce à la puissance toute spéciale qu'elle tient de ses ancêtres qu'une cellule-œuf se divise et édifie un être nouveau auquel elle transmet les caractères morphologiques et biologiques de sa race.

Les immortelles recherches de Lamarck, de Darwin et des autres nous ont appris les modifications de structure et de fonctions que subissent les animaux et les plantes pour s'adapter aux conditions dans lesquelles il doivent vivre. On a montré de toutes parts comment les conditions extérieures influencent le développement et l'accroissement. Il est banal de rappeler qu'une même graine, semée dans des terrains et sous des climats différents, donnera ici un arbre immense et vigoureux et là un arbuste rabougri.

Nous commençons à connaître quelques-unes des modifications organiques auxquelles est subordonné le travail de la croissance, et qui portent soit sur l'organisme maternel pendant la gestation, soit sur l'organisme même de l'être en voie de développement. A ce dernier point de vue, je rappellerai simplement le rôle énorme et à peine encore

entrevu, des glandes sexuelles et des glandes à sécrétion interne.

C'est par l'étude de toutes les influences auxquelles sont soumis les êtres pendant leur développement, par l'examen comparé des processus de la croissance dans des milieux déterminés, qu'on arrivera le plus sûrement à la compréhension scientifique du problème obscur et troublant de la croissance des êtres.

Le problème ainsi posé relève pour une part de la médecine. N'est-ce pas d'elle que relève l'étude de tous les arrêts de développement, des monstruosité, des dystrophies et des atrophies héréditaires ou acquises par lésions du système nerveux, des glandes sexuelles, ou des glandes à sécrétion interne ? Je ne rappelle ces troubles du développement que pour mémoire et pour montrer combien est riche le champ d'observation du médecin, qui veut étudier la croissance.

Tous les faits que nous venons d'indiquer sont complexes et d'une étude difficile. Il est à côté d'eux tout un groupe de troubles de la croissance, plus simples, et par leur étiologie et par leur aspect clinique. Ce sont les troubles locaux de la croissance par lésion locale.

Certes, leur étude était encore ardue et bien au-dessus de nos forces. Encouragé par nos maîtres et dirigé par eux, nous avons essayé d'apporter notre contribution à l'étude de la croissance, en essayant de préciser un des points de cette immense question.

Partant de faits simples et précis, il nous serait plus facile

d'étudier ensuite des faits plus complexes. Nous devons ainsi cheminer lentement, mais avec certitude, dans une voie difficile et sans fin, puisque les conclusions deviendraient de plus en plus générales.

Délimitation du sujet.

Nous nous sommes donc attaché à étudier certains troubles de la croissance que nous désignerons avec M. Klippel sous le nom d'atrophies numériques des tissus, et qui présentent les caractères suivants :

1° Ces atrophies frappent des segments du corps et portent sur tous les tissus de ces segments.

2° Les segments frappés sont réduits dans leurs dimensions.

3° On n'observe aucune altération des éléments anatomiques. L'atrophie est due à une diminution du coefficient d'accroissement, qui trouve sa cause dans une diminution du pouvoir de prolifération cellulaire.

Les tissus sont atrophiés parce qu'ils renferment un plus petit nombre d'éléments. Il s'agit d'une atrophie numérique.

CHAPITRE II

Historique.

Examinons d'abord quel était l'état de la question au moment du début de nos recherches.

On connaissait depuis longtemps déjà les troubles que peut apporter au développement d'un membre une lésion locale survenue pendant l'enfance. Les arrêts de développement par lésion locale furent décrits d'abord chez des individus atteints pendant leur enfance d'une affection articulaire ou osseuse.

On avait observé bien souvent le raccourcissement et la gracilité des membres atteints de tuberculose articulaire et M. le professeur Lannelongue (1), dans son livre sur la coxo-tuberculose mentionne l'atrophie générale du squelette du membre chez les sujets atteints de coxalgie.

Depuis longtemps, on avait signalé des altérations de la morphologie et des troubles de la croissance des membres traumatisés. Notre maître, M. le professeur Raymond (2),

(1) Lannelongue. Coxotuberculose. Paris, 1886, p. 36.

(2) Raymond. Société de Biologie, 3 mars 1877.

en 1877, présentait à la société de biologie un malade atteint d'atrophie musculaire d'origine traumatique.

Presque en même temps notre maître, M. le professeur Landouzy (1) attirait l'attention de la société anatomique sur le cas très démonstratif d'un individu qui avait présenté à la suite d'un traumatisme, un arrêt de développement considérable d'un membre inférieur, auquel correspondait une diminution remarquable du volume des circonvolutions motrices correspondantes, d'un pédoncule cérébral et d'une moitié de la protubérance. Cette observation est la première en date d'une lésion locale ayant entraîné un arrêt de développement à distance.

Mais il faut arriver aux mémoires de notre maître, M. Klippel (2), pour trouver nettement décrite l'affection qui nous intéresse.

Dès 1893, M. Klippel mit en évidence les principaux caractères cliniques de l'affection et l'opposa nettement aux atrophies et aux arrêts de développement. De plus, ayant eu l'occasion d'examiner microscopiquement les tissus d'individus atteints de lésions de cet ordre, il conclut de ses recherches, qu'on ne rencontre jamais dans ces cas de lésions dégénératives et que la diminution de volume est due à la diminution du nombre des éléments cellulaires. Il créa, pour désigner ces lésions le nom d'atrophie numérique.

Ainsi l'affection était, dès 1893, bien individualisée.

(1) Landouzy. Société anatomique, 1877.

(2) Klippel. *Revue de médecine*, 1893; *Presse médicale*, 1897.

et Daniel, dans sa thèse de 1896, pouvait faire une excellente monographie de la question (1).

Depuis cette époque, les observations se sont multipliées. Mais c'est sous les noms les plus différents et les interprétations pathogéniques les plus variées que furent publiées de nombreuses observations de troubles trophiques qui doivent à coup sûr rentrer dans le cadre des atrophies numériques.

C'est ainsi, croyons-nous, qu'il faut interpréter, pour ne citer que les principales, les observations de MM. Achard et Lévy (2); Jacquet et Sambon (3), Féré (4), Hallopeau et Tostivint (5), Apert (6), Sabrazès et Marty (7). Il en est de même de celle publiée tout récemment à la société médicale des hôpitaux par MM. Achard et Demanche (8) et qui représente un type absolument net et pur d'atrophie numérique.

But et plan du mémoire.

Bien que l'atrophie numérique représente une individualité clinique et anatomique bien nette, il règne donc en-

(1) Daniel. Les arrêts de développement consécutifs aux lésions locales de l'enfance. *Thèse*, Paris 1899.

(2) Achard et Lévy. Iconographie de la Salpêtrière, août 1898.

(3) Jacquet et Sambon. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, décembre 1898.

(4) Féré. *Revue de chirurgie*. 1893, p. 246.

(5) Hallopeau et Tostivint. *Acad. médecine*, 28 février 1899.

(6) Apert. *Soc. méd. hôpit.* 22 juillet 1898.

(7) Sabrazès et Marty. Iconographie de la Salpêtrière, 1899.

(8) Achard et Demanche. *Soc. Médic. des hôp.*, Novembre 1906.

core quelque confusion dans les écrits des auteurs, confusion qui tient surtout à ce que tout le monde ne désigne pas à même chose sous le même nom.

Il nous a donc paru utile de rappeler que tous ces troubles du développement par lésion locale datant de l'enfance présentent tous des caractères anatomiques communs et précis, et qu'il y aurait intérêt à ce que chacun se servît du même terme pour les désigner.

Pour notre part, nous les désignerons sous le nom d'atrophies numériques, gardant le nom qui leur a été donné par l'auteur qui les a le premier décrits.

Pendant nos années d'internat, nous avons pu nous rendre compte de l'extrême fréquence des atrophies numériques.

Il nous a paru intéressant de rechercher jusqu'à quel point il s'agit là d'un processus général.

Nous avons été assez heureux pour provoquer chez des animaux des arrêts de développement absolument identiques à ceux que nous avons observés chez l'homme.

Nous avons pu suivre ainsi l'évolution des lésions et multiplier les examens histologiques.

Les données que nous avons obtenues nous ont permis de suivre les processus anatomiques des atrophies numériques et de les comparer aux processus du développement normal.

I. — Nous tracerons rapidement l'histoire clinique des atrophies numériques en nous servant à la fois des don-

nées antérieurement acquises, et des observations que nous avons recueillies.

II. — Nous étudierons ensuite les atrophies que nous avons provoquées expérimentalement chez des poulets et des lapins.

III. — Nous chercherons ensuite à mettre en relief le processus histologique de l'atrophie numérique, en le comparant au processus du développement normal au sujet duquel nous avons fait de nombreuses recherches personnelles, que nous indiquerons dans un chapitre spécial.

IV. — Nous essaierons ensuite de séparer l'atrophie numérique, trouble de la croissance, de toutes les atrophies avec dégénérescence, et de marquer sa place dans le cadre nosographique.

V. — Enfin, nous verrons dans quelle mesure nous sommes capable de comprendre la pathogénie des atrophies numériques.

CHAPITRE III

Les atrophies numériques chez l'homme.

A. — ÉTUDE CLINIQUE.

L'étude clinique des atrophies numériques est des plus simples. Souvent l'affection n'entraînant aucune gêne fonctionnelle passe inaperçue. Il faut, pour la dépister, apprendre à la connaître et la rechercher systématiquement dans tous les cas où se retrouvent dans les antécédents d'un individu les facteurs étiologiques de ces atrophies.

Facteurs étiologiques. — On peut poser en règle générale que l'atrophie numérique peut être provoquée par toute lésion locale apparaissant dans l'enfance ou l'adolescence. Elle ne peut jamais apparaître, ainsi que nous le montrerons, en dehors de la période de croissance.

L'importance de l'intensité des lésions locales, de leur époque d'apparition peut être difficilement déduite de l'examen des malades dont nous avons pris l'observation. On peut voir cependant que l'aplasie est d'autant plus marquée que la lésion a été plus profonde, a duré plus longtemps et est survenue à un âge plus tendre.

Ces propositions seront confirmées par les résultats expérimentaux.

La localisation de la lésion primitive ne nous a pas semblé avoir une importance considérable sur le développement ultérieur de l'atrophie. Il en est de même de sa nature et de son intensité.

Dans la plupart des cas, l'atrophie est secondaire à une affection de la peau, des os ou des articulations.

On note par ordre de fréquence, les lésions suppurées superficielles et profondes, les brûlures, les arthrites, les fractures, les contusions articulaires et osseuses. Nous devons insister sur l'importance des lésions articulaires et des brûlures. Les plus belles observations et les plus nettes d'atrophie numérique se rapportent à des sujets qui, dans leur enfance, ont eu une brûlure superficielle et peu étendue. Il n'est pas douteux que la brûlure de la peau, surtout en certaines régions, soit plus que toute autre lésion capable d'engendrer une atrophie numérique. C'est ainsi qu'un malade de M. Klippel présentait une aplasie des plus nettes de tout un membre survenue à la suite d'une brûlure de la paume de la main. Nous nous contenterons pour le moment de noter le fait, nous réservant de revenir plus tard sur son importance quand nous tenterons d'expliquer la pathogénie.

Les arthrites sont aussi fréquemment suivies d'atrophies, et surtout les arthrites chroniques et tuberculeuses.

Enfin les lésions osseuses à elles seules, peuvent engendrer une atrophie numérique. Il en est ainsi des fractures,

des ostéomyélites aiguës et des tuberculoses osseuses.

La nature même des lésions primitives a certainement une importance. De l'étude étiologique, on doit seulement retenir la fréquence et la valeur des lésions suppuratives.

Le terrain. — Mais toutes les affections que nous venons d'énumérer n'entraînent pas fatalement à leur suite la même atrophie.

Il est nécessaire d'admettre que le tempérament individuel a une grande importance, d'abord pour permettre le développement d'une atrophie, et ensuite pour préciser son degré.

Et de fait, les atrophies les plus considérables s'observent chez des individus qui paraissent avoir, à cause de leurs antécédents héréditaires ou personnels une résistance organique inférieure à la normale.

Période d'état de l'atrophie numérique. — Voici ce qu'on constate généralement chez un individu atteint d'atrophie numérique.

Un segment du corps, le plus souvent un membre, possède un volume moindre que le segment du corps symétrique.

Cette hypotrophie étant peu considérable, unilatérale, n'est le plus souvent mise en évidence qu'à la suite d'un examen minutieux des deux moitiés du corps et d'une mensuration comparative du côté sain et du côté atrophie.

Dans certains cas, l'hypotrophie est assez prononcée pour qu'on s'en aperçoive d'emblée. Mais il est toujours néces-

saire de recourir aux mensurations qui, seules, donnent des indications précises.

Localisation de l'atrophie. — Le caractère clinique essentiel de l'atrophie numérique est sa localisation.

En effet, l'atrophie n'existe pas seulement au pourtour de la lésion locale primitive. Mais, et c'est un fait de la plus haute importance, le trouble trophique retentit à distance et frappe tout un sègment du corps.

Au membre supérieur, on voit l'aplasie frapper l'épaule, le bras, l'avant-bras et la main, dans le cas où la lésion est circonscrite à la main, par exemple.

Au membre inférieur, elle peut atteindre le bassin, la cuisse, la jambe et le pied. Nous n'avons pas trouvé d'exemple où la lésion ait dépassé la racine du membre.

A la suite d'une lésion du thorax, une moitié du tronc peut être diminuée de volume.

De même, on peut observer des hémiatrophies craniennes et faciales à la suite d'une lésion de la tête.

On ne saurait trop insister sur la distribution topographique des *atrophies numériques* qui ne dépassent jamais la ligne médiane et qui affectent toujours un territoire précis.

Caractères objectifs des atrophies numériques. — L'atrophie numérique apparaît pendant l'enfance. Elle s'accroît pendant tout le cours du développement.

Chez l'adulte, l'aspect des régions atrophiées est, on le conçoit, extrêmement variable.

D'abord, il faut mettre à part les déformations qui peu-

vent tenir aux anciennes lésions locales, causes de l'atrophie, et cela surtout quand il s'agit d'arthropathies et de lésions osseuses. Il faut, pour avoir l'aspect typique d'une atrophie numérique, étudier le cas où une lésion minime ayant guéri complètement, a laissé comme séquelle une atrophie marquée, ou bien dans les formes compliquées où l'atrophie numérique n'est qu'un phénomène surajouté, étudier les régions les plus éloignées de la lésion primitive. C'est ainsi qu'il faut surtout tenir compte, pour évaluer l'atrophie numérique secondaire à une coxalgie, des atrophies de la jambe et du pied.

Cette restriction est nécessaire, car on s'exposerait sans elle à décrire comme atrophies numériques des lésions d'un tout autre ordre.

L'atrophie numérique se présente avec ce seul caractère positif, à savoir que les parties atrophiées sont plus petites que les parties symétriques.

Les mensurations doivent se faire comparativement des deux côtés, en des points bien symétriques, le plus possible avec des points de repère osseux. On constate ainsi que toutes les mensurations du côté atrophié donnent des chiffres inférieurs à ceux qu'on obtient du côté sain.

Fait capital et qui ressort de l'étude de toutes les observations, tous les tissus sont également frappés : la peau est moins épaisse, le tissu cellulaire moins abondant, les muscles sont plus petits, les os sont réduits dans tous leurs diamètres.

Voilà les caractères précis des atrophies numériques. Les autres caractères sont des caractères négatifs.

On n'observe en effet habituellement aucune des lésions de la peau qu'on a coutume de rencontrer dans les diverses atrophies et les arrêts de développement.

Quand l'atrophie est peu marquée, elle n'entraîne aucun trouble fonctionnel.

Enfin les réactions électriques des muscles sont absolument normales, même quand il s'agit de muscles très atrophiés. Ce caractère négatif a une grande importance.

Voilà quels sont les caractères étiologiques et cliniques propres aux atrophies numériques, tels d'ailleurs que M. Klippel les a décrits.

Si l'on imagine que ces caractères peuvent varier, sinon dans leur nature, du moins dans leur intensité, et que l'atrophie peut s'associer à des lésions anciennes d'autre nature, on concevra les modalités cliniques variées sous lesquelles peuvent apparaître ces atrophies.

Formes des atrophies. — Dans les cas les plus légers, il s'agit d'un trouble du développement qui n'a d'intérêt qu'au point de vue biologique. L'hypotrophie est très minime. On n'observe aucun trouble fonctionnel. Il s'agit d'une curiosité plutôt que d'une maladie.

Au contraire les cas graves, où l'atrophie est très accentuée, constituent une redoutable infirmité, un membre pouvant alors présenter l'aspect d'un membre frappé de paralysie infantile.

Entre ces cas extrêmes, tous les intermédiaires sont possibles. Notre but n'est pas d'ailleurs d'insister sur l'histoire clinique de ces atrophies, bien étudiée depuis longtemps.

Diagnostic. — Nous avons voulu seulement rappeler les caractères particuliers aux atrophies numériques, pour nous permettre de bien les différencier d'avec les atrophies réflexes secondaires aux arthrites, qui frappent certains muscles avec prédilection, qui sont bien limitées au tissu musculaire; d'avec les atrophies secondaires aux lésions des nerfs ou de la moelle et surtout d'avec les arrêts congénitaux, les hypotrophies généralisées consécutives à des lésions du cerveau, du corps thyroïde, des testicules, ou liées à un trouble profond du développement, qui trouve sa cause dans une débilité spéciale héréditaire ou acquise de l'organisme.

B. — ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

L'individualisation de l'atrophie numérique légitimée par la clinique est confirmée par l'étude histologique des tissus.

Tous les tissus participent à l'atrophie. Les systèmes osseux et musculaires étant les plus importants, ce sont eux qui semblent le plus frappés et ce sont eux qu'on étudie le plus facilement.

Les muscles. — Les muscles ne présentent rien de particulier au point de vue de leur consistance et de leur couleur. Même quand ils sont très atrophiés, on n'y rencontre aucune altération. Ni les fibres musculaires, ni le tissu conjonctivo-vasculaire ne présentent le moindre phénomène inflammatoire, ni la moindre dégénérescence. On ne trouve ni sclérose, ni multiplication des noyaux, ni altération de structure des fibres qui restent bien striées, ni dégénérescence du myoplasma.

Les fibres ne paraissent pas non plus atrophiées par comparaison avec les fibres du muscle symétrique.

Le tissu cellulaire a toujours semblé moins épais.

Les os. — Les os ont subi dans tous leurs diamètres une réduction de volume, bien qu'ils aient gardé l'aspect d'un os normal, sans effacement des saillies, des crêtes et des insertions osseuses.

Histologiquement, le périoste apparaît avec sa structure normale, et on ne découvre aucune modification ni des lamelles osseuses, ni des canaux de Havers.

Les gros vaisseaux. — La lumière des grosses artères des membres atrophiés a été trouvée plus étroite que celle des artères du membre sain.

Les nerfs. — De même les nerfs ont été trouvés plus petits.

Rappelons que dans un cas M. Klippel a compté huit faisceaux dans le nerf médian d'un membre atrophié, alors que le nerf médian du membre sain renfermait quinze faisceaux.

La moelle. On a pu, dans certains cas, constater nette-

ment que la corne médullaire antérieure, au niveau des centres d'un membre atrophié était réduite de volume par rapport à la corne du côté opposé, et que les grandes cellules y étaient moins nombreuses (Klippel).

Enfin l'atrophie dans certains cas gagne le neurone central. On a signalé des atrophies des circonvolutions cérébrales qui relèvent certainement de l'atrophie numérique.

Ce qui donc, au point de vue de l'anatomie pathologique, caractérise incontestablement l'atrophie numérique, c'est sa localisation, son extension à tous les éléments de la région atteinte et même aux neurones périphérique et central, et l'absence de toute lésion parenchymateuse ou interstitielle.

Si nous ajoutons que la diminution du nombre des éléments cellulaires, constatée par M. Klippel, constitue un des caractères les plus intéressants de l'atrophie numérique, nous aurons indiqué les caractères essentiels des atrophies numériques.

CHAPITRE IV

Les atrophies numériques expérimentales.

Nous avons été assez heureux pour reproduire, chez des poulets et des lapins, des lésions identiques à celles que nous avons étudiées chez l'homme et que nous venons de décrire.

Cette reproduction a été singulièrement facile, et presque tous nos animaux traumatisés ont présenté par la suite des atrophies.

Sans chercher à varier les lésions capables de provoquer des atrophies, nous avons fait à tous nos animaux des brûlures au thermocautère, nous contentant de modifier la localisation, l'étendue et la profondeur des lésions.

Les résultats ayant été positifs dans la grande majorité des cas, nous avons pu voir se produire et évoluer sous nos yeux les asymétries que crée l'atrophie numérique.

Nous allons dire rapidement ce qu'est cette évolution dans la plupart des cas.

Quand la brûlure avait été profonde et assez étendue, et qu'elle n'entraînait pas la mort de l'animal, on voyait la plaie se cicatriser assez rapidement après une suppuration

de quelques jours ou de quelques semaines. Puis la réparation des tissus créait une lésion cicatricielle locale indélébile, amenant parfois une certaine déformation du membre quand une articulation avait été intéressée par le traumatisme. Quand tout phénomène inflammatoire était ainsi calmé, il était généralement impossible de déceler la moindre différence dans le volume et la longueur des membres.

La plupart du temps, la santé générale de animaux, ne fut nullement troublée et le développement général se fit aussi rapidement que chez les animaux témoins de même âge.

Puis, peu à peu, les troubles du développement faisaient leur apparition, s'accroissant au fur et à mesure que l'animal grandissait, jusqu'à ce que la croissance fût terminée.

Il est nécessaire de remarquer, que chez tous les animaux dont nous donnons l'observation, les membres atrophiés étaient aussi actifs et aussi utiles que les membres sains.

Les différences de taille et de volume n'apparaissaient d'abord qu'aux mensurations les plus délicates, et souvent chez des animaux jeunes il eût été impossible de reconnaître le membre malade s'il n'y eût eu présente la cicatrice de la lésion primitive.

Aussi, par crainte des erreurs, ne publierons-nous pas les résultats de ces mensurations délicates et sérieuses. Nous nous contenterons de donner les résultats des pesées et des mensurations des membres à l'autopsie.

Les autopsies. — Les autopsies ont été faites, cela va sans dire, avec une minutie extrême.

L'animal étant dépouillé de sa peau, nous commençons par détacher les membres, de façon absolument symétrique, par désarticulation. Cela est relativement facile et nous nous sommes assuré, bien souvent, en désarticulant des membres sains, que les erreurs possibles étaient absolument négligeables.

Les membres étant détachés, il nous était facile d'avoir des résultats absolument précis et sûrs, en nous servant de deux moyens de mesure d'une rigueur parfaite la pesée et la mensuration.

Nous avons mesuré et pesé les segments séparés de chaque membre, et nous avons pu évaluer d'une façon rigoureuse le poids respectif des os et des parties molles.

Anatomie pathologique. — Nous avons pu nous rendre compte que l'atrophie portait sur tous les tissus de tous les segments du membre frappé.

La diminution totale du poids du membre était d'ailleurs variable, suivant les cas. Nous avons observé des pertes de $\frac{1}{4}$ du poids. Mais souvent la diminution fut moindre. Elle pouvait en moyenne être évaluée par $\frac{1}{5}$ ou $\frac{1}{6}$.

La diminution de volume portait, nous l'avons dit, sur tous les tissus.

La peau et ses annexes. — La peau et le tissu cellulaire sous-cutané nous ont toujours semblé un peu moins épais que du côté sain, bien qu'il soit difficile d'évaluer cette différence par des chiffres précis.

Chez les lapins, le poil nous a semblé moins long que sur les membres normaux.

Chez les poulets, les plumes étaient certainement moins longues. Ce fait était de toute évidence chez une des poules où les grandes plumes de l'aile mesuraient, à l'une des ailes, 32 centimètres, et 29 centimètres seulement à l'autre aile frappée d'atrophie numérique. (*Voir planche II*).

Les diminutions de longueur et de volume des ongles, chez les lapins aussi bien que chez les poulets, ont toujours été trop minimes pour être exactement évaluées.

Les muscles. — Nous n'avons jamais observé chez nos animaux de troubles dans les réactions électriques.

Quelle que fût l'atrophie musculaire, l'excitabilité faradique n'était jamais diminuée, et la secousse galvanique, toujours beaucoup plus forte au négatif qu'au positif avait sa rapidité normale. Dans tous les cas, les muscles présentaient leur coloration normale.

Les pesées démontraient que tous les muscles du membre étaient atteints par l'atrophie.

Nous avons pesé séparément chaque groupe de muscles, et toujours la diminution du poids, rapportée au poids du groupe de muscles symétrique, nous indiquait que l'atrophie avait atteint dans la même proportion tous les muscles du membre.

Les os. — Nous pouvons dire des os ce que nous venons de dire des muscles. En dehors des points touchés par la lésion locale primitive, qui avait souvent engendré des ostéophytes et des arthropathies, les os paraissaient nor-

maux et absolument comparables à ceux du membre sain.

Mais leurs dimensions en longueur, en largeur et en épaisseur, leurs poids et leurs volumes étaient toujours très sensiblement diminués.

Ici encore, nous avons souvent retrouvé cette proportion de $1/5$ ou $1/6$ que nous avons signalée comme caractérisant le rapport des parties aplasiées, aux parties normalement développées.

Les artères, les nerfs. — Les artères et les nerfs ne nous ont jamais paru sensiblement plus grêles que dans les membres normalement développés.

C. — HISTOLOGIE DES ATROPHIES NUMÉRIQUES EXPÉRIMENTALES.

Etudions maintenant quelles modifications microscopiques ont subi les tissus atrophiés.

Nous avons pratiqué l'examen histologique de très nombreuses pièces provenant des membres atrophiés, à l'aide des techniques les plus précises, en particulier pour les examens du système nerveux.

Les os ont été examinés après fixation dans l'alcool absolu, et décalcification dans l'alcool nitrique.

Les muscles ont été fixés dans notre mélange de formol.

sublimé, bichromate. Ce liquide nous a paru le plus propre à donner de belles images histologiques.

Des nerfs, les uns ont été fixés dans l'acide osmique et examinés soit après dissociation, soit sur des coupes très minces après inclusion dans la paraffine; les autres ont été traités par la méthode de Marchi.

Les moelles ont été examinées après fixation par l'alcool absolu pour l'étude des cellules et des vaisseaux, ou traitées, pour la recherche des corps granuleux par la méthode de Marchi, ou notre méthode à la congélation.

Avec ces méthodes, nous avons pu nous rendre un compte aussi précis que possible des phénomènes qui se passent dans les tissus des membres atrophiés ou en voie d'atrophie.

Les tissus en voie d'atrophie. — Nous avons étudié des tissus d'animaux traumatisés depuis peu de temps, soit qu'ils fussent morts accidentellement, soit que nous les eussions sacrifiés.

Notre but était alors de rechercher s'il n'y avait pas extension des phénomènes inflammatoires de la lésion locale, et propagation aux autres tissus, particulièrement au tissu nerveux.

Nous pouvons affirmer que dans les cas que nous avons étudiés, il n'existait pas dans les muscles, les os, les nerfs ou la moelle, la moindre lésion inflammatoire ou dégénérative. Cette constatation a une énorme importance au point de vue de l'interprétation des processus histologiques de l'atrophie.

Les tissus atrophies. — L'étude des tissus atrophies nous a conduit aux mêmes constatations négatives. Jamais nous n'avons observé de lésions inflammatoires ou cicatricielles et jamais nous n'avons vu d'altération dégénérative des éléments cellulaires.

Les os possèdent leur aspect histologique normal. On ne peut relever aucune altération ni du périoste, ni des canaux de Havers, ni des cellules osseuses. Dans les épiphyses ou sous le périoste, le travail d'ossification semble absolument normal.

Le tissu conjonctif, les vaisseaux ne sont le siège d'aucune lésion. On ne peut y trouver la moindre figure histologique anormale.

Les muscles ont, bien entendu, attiré toute notre attention. Nous les avons toujours trouvés remarquablement intacts : aucune lésion du tissu conjonctivo-vasculaire, aucune prolifération des noyaux, striations longitudinale et transversale normales, fibrilles partout intactes. On ne pouvait noter de modifications grossières du volume des fibres.

Nous n'avons jamais trouvé dans les nerfs la plus petite altération nous permettant de croire à leur atteinte. Jamais de multiplications de noyaux, jamais de boule de myéline, toujours aspect homogène de la myéline et beaux cylindres fibrillaires.

Jamais non plus nous n'avons observé la moindre lésion médullaire, bien que nous ayons toujours coupé en série et avec beaucoup de soins tous les segments de moelle

occupés par les centres des membres atrophiés. Jamais nous n'avons vu de lésions inflammatoires, jamais nous n'avons trouvé de corps granuleux et les cellules nerveuses nous sont toujours apparues avec leurs caractères normaux, noyau clair et homogène, nucléole vivement teinté, corpuscules de Nissl bien colorés et bien distincts.

Nous n'avons jamais relevé la moindre asymétrie des deux moitiés de la moelle et jamais nous n'avons observé qu'il y eût moins de grandes cellules dans la corne antérieure de la moelle du côté du membre atrophié.

Il semble donc que la moelle ne participait pas au processus d'atrophie numérique, contrairement à ce qui a été vu chez l'homme d'une façon indiscutable.

Variations des atrophies numériques.

De tout ce que nous avons observé nous pouvons conclure que les atrophies sont d'autant plus accentuées que la lésion causale a été plus intense et plus profonde et que la durée de sa réparation a été plus longue. Ce fait n'a rien qui doive surprendre, mais nous tenons à le mettre bien en évidence, car c'est une des raisons pathogéniques les plus importantes des atrophies numériques.

Variations avec le siège de la lésion locale. — Peut-être l'atrophie est-elle un peu plus marquée quand la lésion primitive a siégé à la racine du membre, mais nous ne pensons pas que le siège de cette lésion ait une grosse influence

sur l'apparition et le développement de l'atrophie, pas plus que sur sa localisation. Nous avons observé des aplasies légères avec des lésions siégeant à la racine du membre et de grosses atrophies avec des lésions des extrémités et réciproquement.

Variations avec la nature des tissus lésés. — Il existe en réalité une quantité de facteurs qui influencent le développement des aplasies.

Il est probable que les lésions osseuses et articulaires sont plus que les lésions de tous les autres tissus capables d'engendrer des atrophies numériques intenses.

Variations avec l'âge. — Enfin, l'atrophie devient d'autant plus accentuée que la lésion locale est survenue à un âge plus tendre, autrement dit à un moment où le développement est moins avancé.

Ce fait est de la dernière importance et mis à côté de ce fait également important que l'asymétrie va s'accroissant jusqu'au moment où le développement est terminé, il nous prouve nettement que l'atrophie locale est un trouble du développement essentiellement caractérisé par une diminution du coefficient d'accroissement de tous les tissus.

Il aurait été certes fort intéressant de rechercher les variations des atrophies numériques dans la série animale, et de voir si par exemple chez les animaux supérieurs l'atrophie numérique ne serait pas plus intense que chez des animaux moins différenciés. Chez ces derniers, l'aplasie ne pourrait peut-être pas se produire, étant donnée la vitalité extrême de leurs tissus, capables de se régénérer com-

me chez les mollusques et les reptiles, le lézard par exemple, qui régénère sa queue après qu'elle a été coupée.

C'est là un travail que nous n'avons pu entreprendre encore. Nous pouvons déjà cependant penser que l'atrophie numérique est un processus général, puisque nous l'avons observé chez des êtres bien différents : l'homme, le lapin, la poule.

CHAPITRE V

Comparaison des atrophies numériques chez l'homme avec les atrophies expérimentales. Identité des deux processus.

Ainsi, nous avons retrouvé dans nos atrophies expérimentales les mêmes caractères que dans les atrophies survenues chez l'homme à la suite de lésions locales. Apparition insidieuse, développement lent et continu pendant toute la période de croissance, absence presque complète de troubles fonctionnels, diminution de volume et de poids de tous les tissus d'un membre de telle façon que le membre n'est pas déformé, mais seulement réduit dans ses dimensions.

Dans les deux cas, il s'agit bien du même trouble de la croissance, se révélant par des caractères macroscopiques identiques, les lésions ayant dans les deux cas la même évolution, et partant la même valeur biologique.

La comparaison des caractères microscopiques des tissus dans ces différentes sortes d'atrophie conduit d'ailleurs à la même conclusion.

Nous avons vu, en effet, que le caractère histologique

essentiel consiste dans les deux cas dans ce fait que : On ne trouve aucune altération interstitielle ou parenchymateuse des tissus, et que chacun des éléments cellulaires apparaît comme un élément normal.

Les caractères fondamentaux sont les mêmes, et nous pouvons considérer que les atrophies reproduites expérimentalement, et les atrophies observées chez l'homme sont identiques dans leur essence.

CHAPITRE VI

Quelques remarques sur l'histologie de la croissance.

Pouvons-nous maintenant chercher à comprendre le processus histologique de l'atrophie numérique, en tenant compte des données acquises sur l'accroissement des tissus chez les animaux en voie de développement.

Il est certains tissus sur le développement desquels nous possédons des données précises.

La masse du sang est bien moindre chez le nouveau-né que chez l'adulte. Et pourtant, la taille des globules rouges et des leucocytes n'est pas très différente. Il en est de même de la dilution de ces éléments dans le plasma. Il existe pendant l'enfance et l'adolescence un accroissement certain du nombre des hématies et des leucocytes. Nous savons que la rate, les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse, sont des centres hématopoiétiques où se multiplient les globules. Nous prenons sur le fait ce travail de prolifération cellulaire.

Le sang est à ce point de vue un tissu remarquable, par cette propriété qu'il a de multiplier ses éléments avec rapidité, et sous l'influence de causes parfois minimes. Il est plus remarquable encore qu'il garde cette propriété pendant toute la vie depuis le moment où les trainées vasformatrices apparaissent dans l'œuf, jusqu'à la mort de l'individu.

Chez l'embryon, et pendant toute la période de croissance, les proliférations cellulaires l'emportant sur les destructions, le nombre des éléments s'accroît. Normalement, chez l'adulte, les deux processus se compensent et le nombre des éléments reste stationnaire.

Le tissu conjonctif, tissu indifférent par excellence, multiplie ses éléments pendant tout le cours de la croissance. Plus tard chez l'adulte, la multiplication des cellules conjonctives est à l'état pathologique un fait banal. On peut donc dire, avec raison, que le tissu conjonctif se développe pendant la croissance, à la fois par augmentation de la taille de ses cellules et de ses fibres, et par leur multiplication.

Les cellules endothéliales possèdent elles aussi le pouvoir de proliférer pendant la croissance, tout comme les cellules épithéliales, qui n'ont presque toutes qu'une existence éphémère, et seront remplacées par des éléments jeunes.

Mais le sang, le tissu conjonctif, les tissus épithéliaux et endothéliaux sont des tissus peu différenciés, relativement au tissu nerveux par exemple. C'est une loi de bio-

logie générale que les tissus moins différenciés gardent plus longtemps que les tissus très différenciés les propriétés des tissus embryonnaires, et en particulier le pouvoir de prolifération et de rénovation du tissu.

Les tissus hautement différenciés sont individualisés de très bonne heure et deviennent rapidement incapables de prolifération et de rénovation.

Tous les futurs ovules sont formés chez le très jeune embryon. Il en est de même, malgré les apparences des cellules qui formeront les tubes séminifères et donneront les spermatozoïdes. En effet, les spermatogonies se diviseront pour donner des cellules filles, donnant ainsi naissance à plusieurs spermatozoïdes, mais elles ne formeront pas d'autres tubes séminifères.

Il semble bien qu'il n'y ait multiplication des cellules nerveuses qu'au stade de neuroblaste. Les cellules nerveuses sont très vite différenciées et elles vivront vraisemblablement pendant toute la vie de l'individu sans pouvoir jamais se reproduire.

Nous n'insisterons pas sur l'accroissement histologique des viscères, n'ayant pas sur ce sujet de données précises.

Mais nous étudierons avec soin le développement des os et des muscles. Ces tissus ont à notre point de vue une importance capitale.

Leur accroissement à partir de la naissance est de beaucoup plus important que celui des autres tissus. A la naissance, tous les viscères, le foie, la rate, les reins, le

cerveau sont infiniment plus développés que les organes de la vie de relation. Ceci confirme ce que nous disions plus haut de l'individualisation précoce des organes hautement différenciés. Chez l'adulte au contraire, les organes de la vie de relation, les muscles et le squelette, l'emportent de beaucoup par le volume et le poids sur les organes de la vie organique.

Les membres sont faits presque exclusivement d'os et de muscles. L'étude du processus histologique de la croissance est presque entièrement comprise dans l'étude du développement des os et des muscles, l'étude de l'accroissement des viscères relevant surtout de l'embryologie.

C'est donc avant tout dans l'étude du développement des tissus osseux et musculaires qu'il faut rechercher l'explication des atrophies numériques.

Développement du tissu osseux. — Le développement des os est trop bien connu pour que nous nous y arrêtions longuement.

Les os s'accroissent en même temps en longueur et en diamètre. Cet accroissement se fait par l'apposition successive de couches de cellules, qui deviennent des cellules osseuses en s'infiltrant de sels calcaires. Le nombre des cellules osseuses augmente manifestement pendant toute la durée de la croissance malgré les remaniements successifs dont l'os est le siège. Par là, le tissu osseux se rapproche du sang et du tissu conjonctif. Mais il en diffère par ce fait qu'à un certain moment il ne s'y fait plus de prolifération

cellulaire. L'ossification est terminée et pendant toute la vie le tissu osseux restera ce qu'il est à la fin de l'adolescence.

Développement du muscle. — Nos connaissances sur le développement du tissu musculaire sur son histogénèse et sur son accroissement sont encore loin d'être précises.

Les opinions les plus diverses ayant été émises au sujet de la multiplication et de l'augmentation de la taille des fibres musculaires, nous dirons d'abord quelques mots de l'historique de la question. Nous exposerons ensuite nos recherches personnelles.

En 1856, Deiters étudiant des muscles de fœtus conclut de ses numérations que le nombre des fibres musculaires s'accroît rapidement au début de la vie embryonnaire par division cellulaire, puis reste stationnaire, l'accroissement du muscle étant dû à l'augmentation de volume des fibres musculaires.

Déjà Hepp (1), en 1853, avait compté le même nombre de fibres dans le même muscle chez un nouveau-né, un adulte et une vieille femme, confirmant les résultats de Harting (1845).

Budge (2) compte les fibres d'un gastrocnémien de grenouille. Il trouve 1.053 fibres chez une grenouille de 15 millimètres et 5.711 chez une grenouille de 80 millimètres.

(1) Hepp: *Die pathol. Veränderung der Muskel*. Zurich, 1853.

(2) Budge. *Zeitschrift f. rat. Medicin*, Bd IX et XI, 1859-1861, *Archiv. f. physiol. Heilkunde*. Neue Folge. Bd. II.

Æby (1) a trouvé que le nombre des fibres chez l'animal jeune, est au nombre des fibres chez l'animal adulte comme 1 est à 1.4.

Riedel (2), de son côté, a constaté chez la grenouille une augmentation du nombre des fibres musculaires de la naissance à la fin de la croissance.

Kunkel (3) fit en 1886 de nombreuses numérations de fibres. Il a confirmé une partie des recherches de Budge, de Æby, de Riedel en constatant une augmentation du nombre des fibres chez la grenouille. Mais chez les mammifères, (souris, lapin, homme) il n'a jamais pu constater après la naissance de nouvelle formation de fibres musculaires.

Weissmann (4) est le premier auteur qui ait cherché à constater anatomiquement, la nouvelle formation des fibres musculaires après la naissance. Il a décrit des divisions des fibres musculaires d'emblée, ou après aplatissement des fibres avec prolifération des noyaux qui s'ordonnent en séries longitudinales.

Kölliker ensuite confirme les recherches de Weissmann mais Waldeyer, Petrowsky et Æby objectent que les éléments décrits comme éléments en voie de division sont des produits artificiels dus à la dissociation des fibres dans la soude concentrée.

(1) Æby. *Zeitschrift f. rat. Medicin*, Bd. XIV, 1862.

(2) Riedel. *Untersuchung aus dem Institut Rostock*, 1874.

(3) Kunkel. *Festschrift für A. v. Kolliker*. Leipzig, 1886.

(4) Weissmann. *Zeitschrift f. rat. Medicin*, Bd. X, 1861.

Margo (1) puis Paneth (2) décrivent dans l'intérieur des fibres, des éléments arrondis (sarcoplastes) avec noyau et nucléole, qui deviendraient de nouvelles fibres..

Par la suite, MM. Wittich et Deiters écrivent que la multiplication des fibres musculaires se fait grâce aux divisions des cellules du périnysium.

En février 1889, paraît un important mémoire de Walther Félix (3), consacré à l'étude de l'histogénèse des muscles chez l'embryon humain. L'auteur veut y démontrer que pendant la formation du système musculaire, toutes les fibres sont rapidement formées par divisions successives de cellules embryonnaires non différenciées qui cessent au troisième mois de la vie fœtale. A partir du quatrième mois, les fibres se multiplient par division longitudinale. Cette dernière opinion est basée sur la constatation de fibres bifurquées à leur extrémité et sur la description de fibres qui, d'abord parcourues par ses séries linéaires de noyaux, se fragmentent ensuite en donnant un faisceau de fibres filles. Ce travail de division des fibres musculaires, déjà ralenti à la fin de la grossesse, cesserait complètement à la naissance.

Comptant les fibres d'un muscle rond pronateur chez un

(1) Margo. *Wiener Academie der Wissenschaft*, Bd. 36, 1856, et 39, 1860.

(2) Paneth. *Ibidem*, Bd. 42, 1861. *

(3) Walther Félix. *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, t. XLVIII, 1889.

nouveau-né et chez un adulte, M. Klippel (1) trouva dans les deux muscles un même nombre de fibres.

Le dernier travail sur la question est celui de Meek (2), qui a fait des coupes de muscles et compté les fibres à l'aide d'un oculaire quadrillé, soit carré par carré, soit dans quelques carrés et rapportant les chiffres obtenus à la surface du muscle. Il est arrivé par cette méthode à des résultats complètement différents de tous ceux qu'on avait obtenus jusqu'alors.

Il a trouvé par exemple que le biceps d'un chat de quelques jours renferme 83.514 fibres, alors que le biceps d'un chat de 3 ans en renferme 22.858. Tous les résultats qu'il obtint furent dans le même sens. Il en déduisit que pendant le développement du muscle il se fait un double travail, hyperplasie de certaines fibres, aplasie de certaines autres, aboutissant à leur disparition. C'est dans les muscles volontaires qu'il disparaît le plus grand nombre de fibres. « Par la sélection, dit-il, certaines fibres nourrissent les autres. Plus le muscle travaille et se différencie, et plus il diminue le nombre de ses fibres. »

On voit par cet exposé des différentes opinions que la question est loin d'être jugée.

Or toutes ces opinions sont basées, soit sur des numérations de fibres, soit sur la présence de figures histologiques interprétées par les auteurs dans des sens différents.

(1) Klippel. *Loc. cit.*

(2) Meek. *Journal of Anatomy and Physiology*, 1899.

Les descriptions faites par Weissmann et Kolliker chez la grenouille, par Walther Félix chez l'homme, de fibres couvertes de séries de noyaux et se divisant en fibres filles se rapportent sûrement à ce que nous connaissons aujourd'hui sous le nom d'éléments neuro-musculaires.

Ces éléments ont d'ailleurs été décrits différemment par Frankel, Eichhorst, Golgi, Babinsky et considérés tour à tour, soit comme des éléments pathologiques, soit comme des éléments normaux en relation avec le système nerveux.

Kerschner (1) en a donné une bonne description. Ruffini et Batten (2) les considèrent comme des homologues des organes de Golgi. Les expériences de Sherrington, puis de Ruffini ont montré que ce sont des éléments sensoriels, restant intacts après la section du nerf moteur. Ils percevraient les sensations du sens musculaire et joueraient un rôle important dans la coordination des mouvements. Ce seraient, en somme, les organes de la sensibilité musculaire. Ce caractère rend compte de la fréquence avec laquelle on les rencontre dans les muscles des extrémités.

Au point de vue anatomique, ils sont constitués par une gaine conjonctive entourant un faisceau de fines fibres musculaires striées riches en noyaux. Ces éléments sont toujours situés à proximité d'un vaisseau et d'un filet

(1) Kerschner. *Anat. Anzeiger*, 1803, Bd. 8.

(2) Ruffini et Batten. *Brain*. 97, vol. 20.

nerveux. Ils sont toujours abondamment pourvus de nerfs et de vaisseaux.

Ce sont donc des organes bien définis, ayant un rôle physiologique précis. On n'a plus le droit de les considérer comme représentant un stade de développement ou de destruction de la fibre musculaire striée.

D'autre part, les figures histologiques décrites par Margo et Paneth, sous le nom de sarcoplastes, ont été décrites par Mayer et Barfurth dans les muscles en voie d'atrophie.

Les études histologiques ne sont donc pas d'un grand secours quand il s'agit de décider du mode d'accroissement des muscles.

Les résultats donnés jusqu'à ce jour par la méthode des numérations sont trop variables pour trancher la question. Les uns avec Deiters, Hepp, Harting, Kunkel, Klippel pensant que toutes les fibres sont formées et distinctes à la naissance, les autres avec Budge, Aeby, Riedel pensant que le nombre des fibres est plus grand chez le jeune animal que chez l'animal adulte, les autres enfin croyant avec Meck que dans un muscle à la naissance, il y a trop de fibres, et qu'un nombre plus ou moins considérable de fibres disparaît pendant la croissance.

RECHERCHES PERSONNELLES

Comme il nous importait beaucoup de connaître exactement le processus du développement normal du muscle,

nous avons tenté, par de nombreuses recherches de nous faire une opinion.

Nous avons vu que la méthode des numérations de fibres avait donné entre des mains différentes, des résultats très différents. Et cette méthode est pourtant la seule qui puisse indiquer si oui ou non il se fait, pendant la croissance, une multiplication des fibres musculaires. Nous avons dû rechercher d'abord quelles étaient les difficultés des numérations précises. Elles nous ont paru nombreuses.

D'abord, le nombre des fibres d'un muscle étant généralement considérable, la numération fibre par fibre est dans la plupart des cas impossible. Aussi, quand on veut estimer le nombre des fibres d'un muscle des membres, est-il nécessaire de compter, comme ont fait Klippel et Meek, le nombre des fibres d'une surface donnée, d'apprécier la surface de coupe du muscle et de calculer le nombre total de fibres.

Or, nous ne pensons pas que cette méthode puisse donner des résultats précis. Il suffit de jeter un coup d'œil sur une coupe de muscle quelconque pour se rendre compte que le diamètre des fibres est extrêmement variable. Il n'est pas rare de voir des fibres d'un diamètre de moitié plus grand que celui des fibres voisines. Quand le diamètre est double, la surface est quatre fois plus grande. Une grosse fibre en vaut quatre petites. Dans les calculs, on multiplie son erreur. On ne tient pas compte, en outre, de la surface occupée par les vaisseaux, le tissu conjonctif.

Si l'on ajoute qu'il est extrêmement difficile d'apprécier la surface d'une coupe irrégulière, on arrive à la conclusion que cette méthode de numérations fractionnées ne donne aucune certitude et que ses résultats varient dans des limites fort étendues.

D'autre part, il faut quand on veut compter des fibres musculaires, pratiquer des examens nombreux et prendre soin d'examiner des surfaces comparables. On pourra, par exemple, commettre des erreurs énormes en examinant un muscle fusiforme comme le biceps, si les sections ne portent pas en des points bien symétriques, car le nombre des fibres est très variable d'un point à l'autre du muscle.

Nous avons cru nous mettre dans des conditions favorables et éviter toute critique en choisissant pour nos numérations, des muscles très petits, dont nous pouvions compter les fibres une par une, et allongés, gardant un même volume sur toute leur longueur, de façon qu'il importait bien peu (nous nous sommes assuré plusieurs fois du fait) de faire porter la section en tel ou tel point.

Nos recherches ont porté sur le sterno-mastoïdien du cobaye, sur le muscle grand oblique de l'œil de l'homme, et sur le deuxième lombrical droit de l'homme. Nous avons toujours déterminé soigneusement le milieu du faisceau musculaire. C'est en ce point que nous prélevions après fixation une tranche mince par deux sections bien parallèles et perpendiculaires à l'axe du muscle.

Le durcissement se faisait dans l'alcool absolu, qui fixe

assez bien le tissu musculaire, et présentait même dans le cas particulier l'avantage de rétracter chaque fibre musculaire et de la rendre plus distincte.

Nous obtenions, après inclusion à la paraffine, des coupes minces, bien perpendiculaires à l'axe des fibres, et où la numération était facile à cause de la rétraction légère de chaque fibre et de la minceur des coupes.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

Muscles sterno-mastoïdiens de cobayes (1).

Cobaye de....	95 grammes	1.099 fibres
— de....	125	— 1.113 —
— de....	175	— 1.300 —
— de....	270	— 1.578 —
— de....	330	— 1.482 —
— de....	580	— 1.700 —
— de....	550	— 1.704 —
— de....	800	— 1.749 —

Muscles peauciers du cou du cobaye.

Cobaye de....	125 grammes	1.939 fibres
— de....	215	— 1.995 —
— de....	300	— 3.000 —
— de....	670	— 2.814 —

(1) Nous ne pouvons indiquer de façon précise l'âge des cobayes. Mais nous savons que chez les jeunes le poids augmente rapidement avec l'âge. Les plus petits sont presque nouveau-nés. Les plus gros sont adultes.

Muscle grand oblique de l'œil de l'homme.

Fille nouveau-née.....	8.200
Garçon nouveau-né.....	9.400
Femme adulte.....	14.839
Homme adulte..	17.500

Muscle deuxième lombical droit de l'homme.

Fille nouveau-née.....	5.200
Fille nouveau-née.....	5.350
Femme adulte.....	5.325
Femme adulte.....	5.500

Ces résultats nous paraissent assez concordants et sûrs pour nous permettre de tirer une conclusion.

Il nous paraît absolument démontré que chez le cobaye, les muscles sterno-mastoïdien et peaucier renferment moins de fibres chez le nouveau-né que chez l'animal adulte, et que cet accroissement numérique ne cesse qu'au moment où l'animal a atteint sa taille définitive. A partir de ce moment le nombre des fibres reste stationnaire bien que l'animal augmente encore de poids. Remarquons que le nombre des fibres est à peu de chose près le même chez les derniers animaux de la série, qui sont des animaux adultes.

Doit-on conclure que le nombre des fibres d'un même muscle est constant chez les animaux de même espèce. Il

faudrait pour affirmer pareille chose des examens plus nombreux et plus variés encore, mais nous penserions assez volontiers qu'il y a dans la similitude de nos résultats plus qu'une coïncidence, et il ne serait pas étonnant que le nombre des éléments cellulaires fût constant pour un organe donné chez des animaux de même espèce. Il y a certes là un intéressant problème de biologie générale, mais nous n'avons pas poussé nos recherches de ce côté, ce qui nous aurait entraînés hors de notre cadre.

Chez l'homme les résultats furent différents suivant qu'il s'agissait du muscle grand oblique de l'œil ou d'un muscle lombrical.

Les fibres du muscle grand oblique de l'œil sont presque chez l'adulte moitié plus nombreuses que chez le nouveau-né.

Au contraire, nous avons trouvé un nombre sensiblement égal de fibres dans les lombricaux de l'adulte et du nouveau-né. Nous disons sensiblement égal, car les différences que nous avons observées sont minimes et ne dépassent pas les limites des erreurs possibles.

Comment expliquer cette différence entre les deux muscles ? Nous serions assez tenté d'émettre l'hypothèse suivante :

Le muscle grand oblique de l'œil est bien différent au point de vue fonctionnel du muscle lombrical. Le lombrical, qui concourt à la production des mouvements admirablement précis des phalanges, est un muscle très éduqué et fonctionnellement très différencié. De plus les

premiers mouvements volontaires du jeune enfant sont les mouvements de préhension qu'il fait avec les mains.

Au contraire, le muscle grand oblique de l'œil a une adaptation fonctionnelle moins précise. Il n'y a ni variété, ni spontanéité dans les mouvements des globes oculaires, dont tous les mouvements sont presque des mouvements réflexes ou automatiques. De plus le nouveau-né ne commence que tard à se servir de ses yeux. Ce n'est guère qu'à la fin de la troisième semaine, qu'un nourrisson commence à pouvoir suivre un objet des yeux et encore avec des mouvements très limités.

D'une part donc, il semble qu'il existe une véritable hiérarchie des muscles. En tête se placent les muscles de la main et du membre supérieur, les muscles de l'intelligence si l'on ose dire. D'autre part les muscles concourent à l'accomplissement de fonctions dont le moment d'apparition est variable. Le nouveau-né ne meut-il pas ses doigts avant d'être capable de suivre un objet des yeux, ce qu'il ne peut faire qu'à la quatrième semaine.

Nous trouvons là des raisons suffisantes pour nous rendre compte des différences que nous avons observées dans l'époque de l'édification complète des différents muscles.

Nous avons admis que les organes se différencient d'autant plus vite que leur différenciation sera poussée plus loin. Cette loi générale une fois admise tous nos résultats vont s'expliquer facilement. Elle nous permet de comprendre pourquoi le développement du muscle grand

oblique de l'œil de l'homme est analogue au développement des muscles peaucier et sterno-mastoïdien du cobaye.

Il est probable qu'on trouverait toutes les transitions entre les muscles dont toutes les fibres sont individualisées dès la naissance, et ceux qui ne possèdent toutes leurs fibres qu'à la fin de la croissance.

La rapidité de l'individualisation des fibres musculaires doit être d'autant plus grande que l'animal est plus intelligent, que les muscles sont adaptés à des fonctions plus précises, et que l'apparition de la fonction à laquelle ils concourent est plus précoce.

De nombreuses recherches d'anatomie comparée seront encore nécessaires pour faire de cette remarque une loi générale.

Mais nous pouvons dès maintenant tirer de nos recherches cette conclusion certaine qu'il est chez les vertébrés supérieurs des muscles qui ne possèdent pas à la naissance toutes leurs fibres musculaires, et dans lesquels il se fait pendant toute la croissance des proliférations cellulaires. Le muscle ne diffère pas essentiellement à ce point de vue du tissu osseux.

Mais nous ne sommes pas en mesure d'indiquer comment naissent les fibres musculaires pendant la période de croissance.

Sur les nombreuses préparations que nous avons faites de muscles de jeunes animaux, nous avons vainement cherché des figures histologiques qui auraient pu être con-

sidérées comme celles de fibres jeunes, ou de fibres en voie de division.

Nous devons dire pourtant que nous avons été souvent frappé et intrigué par l'aspect différent que présente une coupe transversale de muscle jeune, au centre et à la périphérie.

Au centre, en effet, les fibres sont volumineuses et nettement distinctes les unes des autres. Au contraire, à la périphérie, les fibres sont indistinctes, serrées les unes contre les autres, formant au-dessous du périmysium une couche de tissu presque homogène. Nous y avons vu souvent des fibres dont les caractères étaient un peu spéciaux. Leur protoplasma prenait par l'aurantia une teinte jaune beaucoup plus vive que celle des fibres centrales, ce qui semblait indiquer une richesse plus grande en hémoglobine. A un fort grossissement l'aspect fibrillaire était moins net. Parfois même, le protoplasma paraissait tout à fait homogène, sans qu'on y pût distinguer une structure fibrillaire. Dans d'autres fibres on pouvait distinguer deux parties bien distinctes, l'une fibrillaire, l'autre homogène.

Nous ne voulons pas tirer de conclusions trop hâtives. Mais nous tenions à signaler ces faits, car nous nous demandons si nous ne nous sommes pas trouvé en présence de fibres jeunes, en voie de division longitudinale et de différenciation par apparition dans un protoplasma homogène de fibrilles musculaires.

CHAPITRE VII

Processus de l'histogénèse des atrophies numériques. La diminution du nombre des éléments relève d'un trouble de la multiplication des cellules.

Ainsi nous nous sommes convaincu que les mêmes lois générales président au développement de tous les tissus. Tous les tissus, le tissu osseux et le tissu musculaire en particulier, s'accroissent par augmentation de la taille et multiplication du nombre de leurs éléments.

Nous pouvons *a priori* concevoir que le processus histologique de la croissance pourra être modifié de deux façons différentes.

Que le pouvoir de prolifération des éléments soit diminué, ou que l'augmentation de la taille de chacun des éléments soit moins considérable, le résultat sera le même. Il y aura dans les deux cas une diminution du coefficient d'accroissement.

Or, les troubles du développement que nous avons étudiés sont caractérisés par une diminution du coefficient d'accroissement des tissus. Voyons à quelle hypothèse nous devons nous rattacher. S'agit-il d'une atrophie volu-

métrique, par réduction de la taille de chacune des cellules des tissus, ou d'une atrophie numérique, par diminution du nombre des éléments ?

D'une part, nous avons vu que la taille des cellules des tissus atrophiés ne paraît jamais inférieure à la taille des éléments normaux. Cette constatation fait donc rejeter immédiatement l'hypothèse d'une atrophie volumétrique. Nous voudrions faire cependant quelques réserves, étant donnée l'irrégularité des dimensions des éléments voisins dans les mêmes tissus, et étant donné surtout qu'une très minime différence de diamètre de deux éléments, qui peut échapper à nos investigations, indique une différence de volume beaucoup plus considérable.

Nous ferons donc cette réserve, que peut-être les éléments des tissus atrophiés sont parfois un peu moins volumineux que les éléments normaux. Mais cette réduction sûrement minime de la taille ne saurait expliquer l'atrophie.

Aussi adopterons-nous l'hypothèse de l'atrophie numérique de M. Klippel.

En effet, tous les tissus qui ont été atteints dans leur accroissement, à la suite d'une lésion locale, sont moins volumineux que les tissus normaux. Si les éléments qui les composent ont le même volume que ceux des tissus normaux, c'est donc qu'ils y sont en moins grand nombre. Et ainsi se trouve justifiée la dénomination d'atrophie numérique.

Ce n'est pas là d'ailleurs qu'une hypothèse. Certes, il est difficile d'apprécier par une méthode directe le nombre

des éléments que renferme un tissu d'un volume donné. Cette constatation a pourtant, nous l'avons vu, été faite dans certains cas d'une façon rigoureuse. Nous-même avons compté, fibre par fibre, les éléments d'un muscle péronier de poulet atteint d'atrophie numérique.

Chez notre poulet (n° 4), le membre atrophié pesait 99 grammes, alors que le membre sain en pesait 130.

Le petit muscle péronier du côté sain, qui pesait 55 centigrammes, montrait sur une coupe 2.000 fibres, alors que le muscle péronier atrophié qui pesait 45 centigrammes n'en montrait que 1.880 fibres.

Toutes ces constatations, aussi bien positives que négatives, plaident donc en faveur de l'atrophie numérique. Et c'est à cette théorie que nous nous rallions complètement.

Comment les choses se passent-elles donc dans les tissus en voie d'atrophie numérique ? Notre conception du processus est la suivante.

Une lésion locale chez un sujet jeune retentit à distance sur le développement des tissus. Le développement n'est pas arrêté, aucun élément n'est frappé de mort, les cellules atteignent leur taille normale et tous leurs caractères de différenciation physiologique. Mais néanmoins pendant toute la croissance, le développement sera influencé, les divisions cellulaires seront moins nombreuses que dans des tissus normaux, et les tissus atteints, renfermant moins d'éléments que des tissus normaux, seront réduits dans toutes leurs dimensions tout en conservant l'aspect de tissus sains anatomiquement et physiologiquement.

Cette conception du processus histologique nous paraît rendre compte de tous les caractères si particuliers des atrophies numériques : l'apparition insidieuse et lente, le développement continu pendant toute la période de croissance, l'absence de troubles fonctionnels, la diminution du nombre des éléments cellulaires, et l'absence de toute modification morphologique des tissus.

Evidemment cette théorie ne saurait expliquer l'atrophie numérique d'un tissu possédant déjà tous ses éléments. Il faut alors admettre que certains éléments ont disparu. Où et quand, nous ne saurions le dire, car nous n'avons jamais observé de lésions dégénératives dans les tissus en voie d'atrophie.

Mais comme nous pensons que la plupart des tissus multiplient leurs éléments pendant toute la période de croissance, nous inclinons à penser que la diminution du nombre des éléments des tissus atrophiés relève d'un trouble dans la multiplication des cellules.

CHAPITRE VIII

L'atrophie numérique est bien distincte des atrophies dégénératives et des autres arrêts de développement.

Il nous faut maintenant comparer l'atrophie numérique au double point de vue de l'anatomie et de la pathogénie avec les états pathologiques dont elle est voisine, et à côté desquels elle doit prendre place dans le cadre nosographique.

Il s'agit d'un trouble de la croissance qui n'a rien à voir avec les processus pathologiques qui aboutissent à la destruction ou à la modification des tissus.

Nous avons vu que les os frappés d'atrophie numérique ne présentent aucune des lésions qui caractérisent les ostéites raréfiantes ou condensantes qui s'observent toujours quand survient une altération pathologique du squelette. Le travail d'ossification s'y fait d'une façon normale, aussi bien au niveau du périoste que du cartilage de conjugaison. Le processus de l'atrophie numérique diffère

ainsi nettement du processus de toutes les ostéites, en particulier de celles du rachitisme et de la syphilis.

De même, l'absence de lésions dégénératives ou inflammatoires oppose nettement l'atrophie numérique des muscles aux atrophies musculaires de tout ordre, même aux formes les plus atténuées des atrophies simples.

Il est bon d'insister sur cette différence essentielle, à l'exemple de M. Klippel et de son élève M. Daniel.

On sait qu'il est assez rare d'observer des lésions isolées des fibres musculaires, et qu'on rencontre, généralement associées, la myosite interstitielle et parenchymateuse. Dans les processus aigus, il s'agit généralement de phénomènes inflammatoires, avec diapédèse extra-vasculaire, infiltration par des cellules rondes du tissu conjonctif interfasciculaire. Dans les altérations chroniques, le myo-lemme est épaissi, les parois des vaisseaux sont épaissies par sclérose. Les travées conjonctives élargies, séparent nettement les faisceaux les uns des autres, envoyant souvent des prolongements entre les fibres d'un même faisceau.

Ce sont des lésions de sclérose banale dont la constatation est facile et suffisante pour affirmer que le muscle est malade.

En outre, dès qu'un muscle est malade, l'atteinte de la fibre différenciée va se traduire par l'apparition des figures histologiques qui caractérisent la dégénérescence de la substance musculaire.

Dans tous les cas d'atrophie dégénérative, relevant d'une

infection et d'une intoxication, causées par un état de nutrition insuffisante, ce qui domine, ce sont moins les modifications du volume des muscles que les altérations des fibres musculaires mises en évidence par l'examen histologique.

Il est d'abord une lésion banale qu'on rencontre au début de toutes les lésions de la fibre, c'est la tuméfaction trouble, caractérisée par la multiplication des noyaux, l'augmentation des granulations protéiques et du protoplasma non différencié. La fibre prend alors un aspect tacheté et poussiéreux caractéristique.

La désintégration granuleuse, caractérisée par la présence de granulations volumineuses, irrégulièrement disséminées, de nature protéique, représente généralement la lésion ultime d'une fibre qui va disparaître.

Souvent on rencontre dans les fibres malades des granulations graisseuses. Enfin la dégénérescence vitreuse ou cireuse (Virchow, Lenker, Cornil) se rencontre surtout au cours de maladies infectieuses. Les fibres sont alors fragiles, cassantes, mates, de couleur chair de poisson. Le contenu de la fibre devenu hyalin, homogène, réfringent, prend un reflet caractéristique, brillant et grisâtre, comparé au reflet de la cire, puis se transforme en blocs réfringents à cassures très nettes.

Les dégénérescences pigmentaire, amyloïde et calcaire, ont été observées aussi dans les muscles.

Les lésions élémentaires que nous venons de rappeler représentent des modes de réaction de la fibre musculaire

striée à des agents pathogènes variés. Elles peuvent s'associer, se succéder. Chacune d'elle se présente sous un aspect bien net et bien spécial au cours des recherches histologiques, soit sur les fibres dissociées, soit sur les coupes transversales ou longitudinales de muscles.

On les rencontre dans les atrophies dégénératives. La substance musculaire altérée est éliminée peu à peu. La fibre musculaire décroît progressivement de volume.

On oppose à ces atrophies dégénératives l'atrophie simple, qui consiste en une diminution de volume de la fibre sans altération de sa structure. Le diamètre moyen d'une fibre chez l'homme étant de 40 à 70 microns, on peut voir des fibres de 20, 10 et même 5 microns de diamètre. Ces fibres atrophiées gardent leur aspect normal, leur striation transversale et longitudinale.

On note assez souvent sur les coupes des fibres d'aspect irrégulier. On peut voir aussi dans l'intérieur des fibres des taches, des bandes claires ayant les réactions colorantes du protoplasma, et ayant au centre un noyau. Elles répondent à des accumulations du protoplasma.

Quand l'atrophie est poussée très loin, le sarcoplasma s'organise et peut donner naissance à des cellules distinctes mono ou multinucléaires qui restent dans la gaine ou s'échappent dans le tissu cellulaire voisin. On observe aussi parfois des divisions longitudinales de fibre (Neumann, Erb). Enfin même dans l'atrophie simple les noyaux sont généralement multipliés. Ils se divisent par division directe et

se disposent en trainées sous le sarcoplasma, soit plus profondément dans l'intérieur des fibres.

Cette atrophie simple semble due à la fragmentation et à la division longitudinale des fibres, à l'individualisation des fibres filles, qui régressent, deviennent des éléments non différenciés et disparaissent.

De tout ce que nous venons de dire, rien ne s'applique aux atrophies numériques. Dans celles-ci on ne rencontre jamais ni tuméfaction trouble, ni dégénérescence pigmentaire ou grasseuse. On n'y rencontre jamais de lésions inflammatoires du tissu conjonctivo-vasculaire. L'atrophie numérique est donc bien distincte des atrophies musculaires dégénératives. Elle est aussi différente des atrophies simples, car nous n'avons jamais noté la diminution du volume des fibres, si apparent dans les atrophies simples, ni les divisions cellulaires avec régression plasmotomiale des fibres filles.

L'atrophie numérique est donc bien distincte anatomiquement et des atrophies simples et des atrophies dégénératives. Physiologiquement la distinction est aussi nette. Au cours de toutes les atrophies les fibres musculaires perdent leurs propriétés. Cela est évident dans les myopathies où la faiblesse musculaire est d'autant plus prononcée que le nombre des fibres malades est plus considérable. Cette perturbation des fonctions du muscle se traduit surtout à l'examen de la réflexivité et de l'excitabilité.

Le muscle en voie d'atrophie ont une excitabilité exagérée qui se traduit par l'exagération des réflexes, et par le myo-œdème. Ces deux phénomènes apparaissent cons-

tamment dans les muscles frappés d'atrophie simple au voisinage des arthrites.

On note souvent dans les muscles en voie d'atrophie des secousses fibrillaires.

Enfin l'apparition de la réaction de dégénérescence est la règle toutes les fois que la fibre musculaire est profondément atteinte.

Or nous n'avons jamais noté aucun de ces phénomènes dans les muscles atteints d'atrophie numérique. Nous n'avons jamais observé, ni parésie, ni excitabilité anormale du muscle, ni troubles des réactions à l'excitation électrique.

L'atrophie numérique est donc bien distincte physiologiquement de toutes les atrophies.

Diagnostic différentiel.— Tous ces caractères des lésions élémentaires osseuses et musculaires vont nous permettre de différencier les atrophies numériques d'autres formes d'atrophie, avec lesquelles elles semblent à première vue avoir une grande ressemblance.

Il vient d'abord à l'esprit de comparer les atrophies numériques aux atrophies secondaires aux lésions du système nerveux.

Parmi celles-ci, les atrophies par destruction des nerfs ont des caractères très particuliers.

L'atrophie apparaît très rapidement. Elle est déjà appréciable histologiquement huit jours après la section d'un nerf. Elle apparaît plus rapidement encore chez les ani-

maux jeunes (Stier (1). Anatomiquement on observe de l'atrophie simple avec prolifération des noyaux, régression et exfoliation cellulaires. Très rapidement aussi se produit une sclérose du muscle. Il ne reste bientôt plus qu'un petit nombre de fibres saines noyées dans un tissu conjonctif abondant avec adipose interstitielle. Les muscles présentent des modifications notables de leur excitabilité. On peut voir survenir des modifications du squelette qui consistent en éburnation ou en ostéite raréfiante.

Ces atrophies par névrite périphérique sont essentiellement différentes des atrophies numériques et ne peuvent être confondues avec elles.

Chez les animaux jeunes, les arrêts de développement par névrite périphérique sont analogues à ceux qui sont dus à la destruction des cellules des cornes antérieures de la moelle. Nous avons vu, d'autre part, que certaines atrophies numériques prenaient parfois l'aspect clinique des paralysies infantiles par poliomyélite antérieure.

Mais, ici encore, il y a entre les deux affections des différences marquées.

Dans la poliomyélite, l'apparition des atrophies musculaires est très précoce. La réaction de dégénérescence des muscles apparaît avant la troisième semaine. De plus, la localisation de l'atrophie est irrégulière. Tous les segments de membre ne sont pas frappés au même degré et dans ces

(1) Stier. Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des quergertseiften Muskel nach Läsionen des Nervensystem. *Arch. fu. Psych.*, XXIX, 1897.

segments tous les muscles ne sont pas frappés au même degré. Très vite, on observe une grosse dégénérescence des fibres musculaires, et on voit apparaître la lipomatose. Les lésions du squelette sont constantes et jouent un rôle considérable dans l'apparition de l'arrêt de développement. Le tissu osseux est très altéré ; les os sont grêles, fragiles, se fracturent facilement. Ils sont lisses, sans saillies ni dépressions, plus transparents à la radiographie que les os normaux. En outre, la peau est constamment le siège de troubles vaso-moteurs et trophiques avec minceur de la peau, aspect cyanotique, abaissement de la température locale, ulcérations et éruptions diverses.

Tous ces phénomènes qui indiquent une atteinte profonde de la vitalité des tissus, ne se rencontrent pas dans les atrophies numériques.

Celles-ci se différencient de même des atrophies qui surviennent au cours des affections chroniques de la moelle, qui, apparues dans l'enfance ont détruit la substance grise et engendré des atrophies et des arrêts de développement.

Il est à peine besoin de signaler dans ce chapitre de diagnostic différentiel les myopathies dont l'aspect clinique et l'évolution sont si particuliers et caractéristiques.

Au contraire, nous devons insister sur les différences qui séparent les atrophies numériques des atrophies simples dites atrophies réflexes.

On désigne sous le nom d'atrophies réflexes (1) les atrophies qui succèdent aux fractures, aux arthrites, aux brûlures.

Elles apparaissent très rapidement après un traumatisme et atteignent très vite leur maximum d'intensité. Apparues rapidement, elles ne s'atténuent qu'à la longue et peuvent persister pendant des mois. Ces atrophies portent uniquement sur le système musculaire. Elles sont le plus généralement localisées à certains muscles, les extenseurs de préférence. Dans certains cas, on voit pourtant survenir des atrophies diffuses, légères.

Mais ces atrophies simples réflexes diffèrent des atrophies numériques en ce qu'elles portent uniquement sur le système musculaire, qu'on observe une véritable fonte du muscle et non un moindre accroissement, qu'on voit apparaître les signes fonctionnels des atrophies musculaires : faiblesse musculaire, irritabilité, exagération des réflexes, parfois trépidation épileptoïde spéciale. Nous avons vu déjà qu'on trouve dans ces cas des lésions des muscles, qui deviennent mous, plus pâles, avec des fibres diminuées de volume, en voie d'exfoliation et multipliant leurs noyaux.

(1) Voir Gilbert Ballet et Bernard. Amyotrophies diffuses par traumatisme léger des membres. *Arch. gén. méd.*, 1900.

Debove. Atrophie musculaire secondaire aux athrophathies. *Progress médical*, 1880.

Duplay et Cazin. Recherches expérimentales. *Archives gén.*, 1891.

Durante. *Thèse*, Paris, 1895, et in Cornil-Ranvier, t. II.

F. Raymond. Pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. *Revue de médecine*, 1890.

On note en outre une légère hypertrophie du tissu conjonctif. On a même signalé dans ces atrophies réflexes des lésions du tissu nerveux et des cellules de la moelle.

Il est donc facile de ne pas confondre ces atrophies réflexes avec les atrophies numériques, ni cliniquement, ni anatomo-pathologiquement.

Il n'est pas douteux que l'atrophie numérique est une affection anatomiquement et physiologiquement distincte. Bien différente de toutes les atrophies, elle se rapproche des arrêts de développement auxquels nous devons maintenant la comparer.

Considérons d'abord les arrêts de développement par lésions des centres nerveux. On observe ici tous les degrés depuis les arrêts brusques et complets par destruction du neurone périphérique (poliomyélite ou névrite) jusqu'aux troubles relativement légers du développement par lésion des neurones centraux. Les premiers n'ont aucun des caractères des atrophies numériques. Les derniers au contraire ressemblent fort à ces atrophies numériques. Rappelons, en effet, que dans les lésions cérébrales en foyer, on observe des arrêts de développement du côté hémiplégié. Le développement est ici incomplet, portant sur tous les segments et tous les tissus, avec un minimum de lésions osseuses et musculaires, avec une intégrité complète des nerfs et des grandes cellules médullaires. Enfin, dans ces cas, les troubles fonctionnels sont réduits au minimum et s'atténuent par l'éducation, ce qui indique une certaine intégrité fonctionnelle des tissus.

L'identité n'est certes pas absolue entre les membres frappés d'atrophie numérique et les membres frappés dans l'enfance d'hémiplégie légère, mais il y a au point de vue anatomique plus d'un point commun entre les deux affections, et en particulier l'absence de lésions dégénératives des tissus pour autoriser un rapprochement. Il serait intéressant de savoir si, au cas de lésions du système nerveux central, les tissus sont atteints d'atrophie numérique ou volumétrique.

Il n'y a pas à insister sur les différences essentielles qui séparent les atrophies numériques des arrêts de développement qui surviennent pendant la vie fœtale et amènent l'apparition des malformations les plus variées.

Il y aurait plus d'intérêt à comparer les atrophies numériques à tous les troubles légers du développement qu'on observe chez les idiots, certains arriérés, les myxœdémateux, les acromégaliques.

Il serait plus intéressant encore de comparer les atrophies numériques, hypotrophies locales, aux hypotrophies généralisées héréditaires ou acquises par auto ou par hétéro-intoxication.

Mais l'histoire de tous ces troubles du développement est à peine ébauchée et nous n'avons pas vu qu'on ait encore fait dans ces cas l'étude du développement histologique des tissus.

Il n'est pourtant pas impossible que tous ces troubles du développement relèvent de causes de même nature et se constituent par le même mécanisme.

CHAPITRE IX

Nous ne savons rien de la pathogénie des atrophies numériques.

Nous croyons avoir à peu près esquissé la façon dont se constitue une atrophie numérique. Mais nous n'avons pas trouvé, dans les faits que nous avons étudiés, rien qui puisse en éclaircir la pathogénie

Nous devons admettre dans l'état actuel des choses que le développement est réglé par l'action du système nerveux. Une atrophie aussi régulièrement localisée que celle des atrophies numériques relève sûrement d'une adultération des cellules nerveuses. Le fait que nous n'avons pas trouvé de lésions des cellules dans les moelles que nous avons examinées ne prouve rien contre notre hypothèse, car les éléments anatomiques et surtout les cellules nerveuses sont bien souvent atteints dans leurs propriétés biologiques et physiologiques avant que nous puissions y surprendre la moindre altération morphologique.

Comment ces cellules nerveuses ont-elles été influencées, et par quels agents, ils nous est impossible de le dire.

Nous croyons seulement pouvoir affirmer qu'il ne s'agit pas de processus inflammatoire et infectieux.

Les cellules nerveuses sont peut-être adultérées par des produits toxiques formés au niveau de la lésion locale provenant soit des microorganismes au cas de lésion suppurée, soit de la résorption des tissus détruits.

Ce n'est là qu'une hypothèse et rien ne nous autorise à donner la moindre explication des atrophies numériques.

DOCUMENTS EXPÉRIMENTAUX

OBSERVATION I

Arrêt total du développement chez un cobaye nouveau-né.

Un cobaye d'une semaine, pesant 60 grammes, est brûlé profondément à l'extrémité de la patte inférieure droite. Sa lésion locale suppure. Il mange, court. Il meurt au dixième jour après le traumatisme avec des convulsions.

Il pèse à ce moment 65 grammes. Les cobayes témoins de la même portée pèsent tous plus de 100 grammes. On peut admettre que le développement est resté stationnaire.

A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion viscérale et aucune lésion des muscles ni du système nerveux. C'est un remarquable exemple de traumatisme compliqué d'infection ayant entraîné un arrêt de développement de tout l'organisme.

C'est la seule observation que nous puissions publier dans cet ordre d'idées, tous les très jeunes animaux que nous avons traumatisés étant morts rapidement.

OBSERVATION II

Trois poulets et deux lapins ont guéri rapidement de leur brûlure d'une façon si complète, qu'il était impossible de découvrir la moindre cicatrice.

Devenus adultes, ils ne présentaient aucune atrophie à l'examen le plus minutieux.

OBSERVATION III

Absence d'atrophie numérique dans le courant du premier mois après le traumatisme chez trois poulets et quatre lapins. Absence de lésions inflammatoires à distance.

Nous indiquerons ce que nous avons observé chez ceux de nos animaux qui ont succombé dans les premières semaines après leur traumatisme.

Nous avons observé trois poulets et quatre lapins qui sont morts dans le courant du premier mois après le traumatisme. Tous présentaient une arthrite suppurée. Les faits observés furent identiques pour les sept animaux.

Il n'y avait pas eu, comme chez le cobaye de l'observation I, d'arrêt complet du développement. Les animaux ne semblaient pas, d'une façon appréciable, moins développés comme taille que les animaux de même âge. Ils étaient amaigris. Nous ne nous sommes pas inquiété des lésions viscérales.

Nous n'avons observé aucun trouble de développement du membre traumatisé, qui avait approximativement la même longueur que le membre du côté opposé.

Il n'y avait à distance aucune lésion des muscles, des os, des nerfs ou de la moelle.

Ces observations nous prouvent que les atrophies musculaires ne s'établissent qu'à la longue, et qu'elles ne sont pas précédées par des phénomènes inflammatoires, ou des lésions dégénératives.

OBSERVATION IV

Atrophie numérique chez un poulet.

Brûlé profondément au genou droit à l'âge de 15 jours, l'animal a guéri en quelques semaines par ankylose de l'articulation avec pseudarthrose.

L'impotence fonctionnelle a été assez légère, l'animal boitait cependant un peu en courant.

Au bout d'un mois, on commença à noter une différence entre le développement des pattes. Cette différence, légère au début, devint de plus en plus marquée et six mois après, quand l'animal devenu adulte fut sacrifié, le membre brûlé paraissait beaucoup plus petit que l'autre.

L'animal était par ailleurs très bien portant, aussi développé et aussi vigoureux que les autres poulets de la même couvée.

La dissection du membre mit en évidence une ankylose du genou avec déformation légère du tibia.

Le plumage est moins fourni sur le membre droit que sur le gauche.

Il existe une atrophie considérable de tous les segments du membre droit, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant :

	Membre gauche normal	Membre droit brûlé
Poids du membre désarticulé.....	139 gr.	99 gr.
Longueur de la jambe et du pied...	30 cm.	27 cm.
Périmètre à la jambe.....	10 cm. 3	8 cm. 6
Poids de la cuisse.....	64 gr.	47 gr.
Poids du fémur.....	10 gr.	8 gr.

Poids de la jambe.....	54 gr.	38 gr.
Poids de la patte	45 gr.	12 gr. 5
Muscle fléchisseur profond.....	5 gr.	3 gr.
Muscle péronier	0 gr. 55	0 gr. 45

L'examen histologique des muscles extenseurs et fléchisseurs de la cuisse a montré qu'il n'existait aucune lésion parenchymateuse ou interstitielle.

Nous avons compté les fibres des petits muscles péroniers. Sur la coupe on peut compter 2.000 du côté gauche et 1.880 du côté droit.

Le fémur et les os du pied, quoique plus petits que ceux du côté opposé, furent trouvés normaux à l'examen histologique.

Le nerf sciatique et la moelle lombaire ne présentaient rien d'anormal.

OBSERVATION VI

Atrophie numérique chez un poulet.

Brûlé à la face plantaire du pied gauche à l'âge de 15 jours, cet animal a guéri rapidement.

Il se développa normalement, mais dès la 6^e semaine on put noter une légère dissymétrie dans le développement des membres inférieurs.

Il fut sacrifié à l'âge de 6 mois, ne présentant aucun trouble fonctionnel.

Il existe à ce moment une grosse atrophie du membre inférieur gauche.

	Membre sain.	Membre gauche atrophie.
Poids total après désarticulation..	148	129
Longueur du membre	29.5	25.5
Poids de la cuisse	101	93
Poids du fémur	8	7
Poids de jambe et du pied	47	36
Poids des muscles et de la jambe..	12	11
Longueur de jambe du pied.....	15.3	14
Poids des muscles de la cuisse....	91	86

OBSERVATION VI

Atrophie numérique chez un poulet.

Ce poulet a été brûlé profondément au genou droit à l'âge de 3 semaines. Il eut ensuite une arthrite suppurée qui guérit en trois semaines.

Par la suite ce poulet se développa normalement. L'animal en courant boite légèrement, mais s'appuie bien sur son membre droit.

Pendant les deux premiers mois on ne peut reconnaître d'atrophie. Puis l'atrophie apparaît, devient de plus en plus nette jusqu'au 6^e mois, époque à laquelle l'animal est sacrifié.

Il est à ce moment aussi fort et aussi développé que les poulets témoins.

L'autopsie faite on constate qu'il existe une énorme atrophie du membre droit, portant surtout sur la jambe et la cuisse. Il existe une grosse arthropathie du genou droit avec augmentation du volume de l'article, épaissement des ligaments, des os et des cartilages. Les mouvements de l'articulation sont peu étendus. Le tibia a subi une légère torsion en dehors, sur son axe vertical comme cela se voit chez l'homme dans les tumeurs blanches.

Il existe dans ce cas une atrophie numérique des plus nettes. Le membre entier a été frappé d'atrophie. Ce cas est comparable, par l'importance de l'arthrite, et par les déformations du membre, aux cas observés chez les sujets porteurs de tumeurs blanches.

Examen des membres.

	Gauche normal.	Droit atrophié.
Poids total du membre désarticulé..	92 gr.	73
Périmètre de jambe	9	7.9
Poids des fémurs.....	7	7 (1)
Poids des tibias	10	8.2
Poulies astragaliennes.....	Plus large	Moins large
Poids du pied	17	14
Longueur du pied et orteil médian .	13.2	12.8

Histologie.

Nous avons examiné minutieusement les muscles fléchisseurs et extenseurs de la cuisse et de la jambe sans y trouver la moindre lésion.

Le nerf sciatique fut trouvé normal.

La moelle lombaire était normale sans asymétries, sans lésions cellulaires et sans tubes nerveux dégénérés.

OBSERVATION VIII

Poulet avec atrophie numérique.

Brûlé à trois semaines au genou droit. Ce poulet a très bien guéri avec ankylose presque complète, mais sans gêne fon-

(1) Il faut tenir compte de ce fait qu'il existe des ostéophytes sur l'extrémité inférieure du fémur.

tionnelle appréciable du membre. Il est très vigoureux et très bien développé quant au bout de huit mois il est sacrifié.

	Normal	Atrophié
Poids du membre désarticulé.....	180 gr.	145 gr.
Longueur du membre.....	34 cent.	31 c. 5
Poids de la cuisse.....	75 gr.	62 gr.
Poids du fémur.....	12 gr.	11 gr.
Poids de la jambe.....	67 gr.	49 gr.
Poids du pied.....	26 gr. 5	25 gr.
Un muscle fléchisseur.....	6 gr.	4 gr. 5
Longueur du tibia.....	12 cent. 5	10 cent.
Poids du tibia.....	18 gr.	15 gr.

Tous les muscles de la jambe sont nettement plus petits faisceau à faisceau que ceux du côté opposé.

Les os, les muscles fléchisseurs et extenseurs de la cuisse et de la jambe, les nerfs et la moelle ne présentent rien de particulier au point de vue histologique.

OBSERVATION IX

Atrophie de l'aile chez une poule.

Cette poule a guéri rapidement d'une brûlure faite à l'âge de trois semaines à l'articulation des deux segments de l'aile droite. A sept mois, c'est une poule superbe prête à pondre au moment où elle est sacrifiée.

L'atrophie de l'aile droite est évidente à première vue. Il y a une différence de 3 centimètres dans la longueur des grandes

plumes à droite et à gauche. Ces plumes sont de quelques millimètres moins larges à droite.

Poids du membre après désarticulation de l'épaule :

A droite, 44 grammes ; à gauche, 53 grammes.

Longueur des os :

Longueur des plumes : à droite, 29 centimètres ; à gauche, 32 centimètres.

Il ne semble pas qu'il y ait moins de plumes.

L'examen des muscles du paquet vasculo-nerveux de l'aile, de la moelle, ne permet de découvrir aucune lésion.

OBSERVATION X

Atrophie numérique chez un lapin.

Brûlé au genou droit à l'âge de deux semaines, l'animal a parfaitement guéri après une suppuration de trois semaines. Mais il ne s'est pas développé aussi bien que les lapins témoins. Il semblait cependant vigoureux. Quand on l'a sacrifié à l'âge de 8 mois, il ne pesait que 870 grammes (poids moyen 1.500). Il n'était pas maigre et ne paraissait pas malade. Tous ses organes examinés histologiquement étaient parfaitement sains. Les testicules étaient normalement développés.

Il était donc en état très net d'hypotrophie.

Il présentait une atrophie numérique manifeste du membre inférieur droit.

On constatait une grosse tuméfaction articulaire due à un épaissement des os, des cartilages et des ligaments.

L'atrophie portait sur la cuisse, la jambe et le pied,

	Normal	Atrophié
Poids du membre.....	73 gr.	64 gr.
Poids de la cuisse.....	55 gr.	42 gr.
Poids de la jambe.....	15 gr.	13 gr. 5
Patte.....	6 gr.	5 gr. 5
Tibia : légère différence de longueur.		

Fémur : les os du côté malade sont manifestement plus grêles.

Poids du tibia.....	5 gr. 4	5 gr. 2
Poids du fémur.....	6 gr. 4	6 gr. 2

Il faut tenir compte des lésions osseuses périarticulaires et hypertrophiques.

L'examen histologique fut complètement négatif.

OBSERVATION XI

Atrophie numérique chez un lapin.

Brûlé à l'âge de 15 jours, ce lapin guérit rapidement d'une brûlure superficielle de la face plantaire du pied gauche.

Il fut sacrifié à l'âge de 7 mois alors qu'il ne présentait qu'une légère cicatrice, et qu'on n'observait aucun trouble fonctionnel.

On avait constaté depuis 4 mois, une différence de longueur des deux membres.

	Membre normal.	Membre gauche atrophie.
Poids total après désarticulation..	140	122
Longueur du membre.....	28	25.2
Poids de la cuisse.....	98	89
Poids du fémur.....	7.5	6.3
Poids de la jambe et du pied.....	35	30
Poids des muscles de la cuisse....	90	82
Poids des muscles fléchisseurs de la jambe	11	8.5

Malgré cette atrophie énorme, l'examen histologique ne révéla quoi que ce soit d'anormal.

OBSERVATION XII

Atrophie numérique chez un lapin

Brûlé à l'âge de 3 semaine au niveau de la cuisse gauche, ce lapin a guéri après une suppuration de 4 semaines, par ankylose de l'articulation.

Dès le 3^e mois, s'est manifestée une différence de taille des deux membres inférieurs.

Il a été sacrifié à l'âge de 7 mois ne présentant aucun trouble fonctionnel.

	Membre sain.	Membre gauche atrophie.
Poids total après désarticulation...	150	130
Longueur des muscles.....	29	25.5
Poids de la cuisse.....	100	93
Poids du fémur.....	8	7
Poids de jambe et du pied.....	49	49
Poids des muscles de jambe.....	11	9.5
Longueur de jambe et de pied....	16	14
Poids des muscles de la cuisse ...	92	86

L'examen histologique a permis de se rendre compte que tous les tissus, muscles, os, nerfs et moelle étaient absolument normaux.

OBSERVATION XIII.

Atrophie numérique chez un lapin

Brûlé à l'âge de 5 semaines, au niveau de l'articulation de la hanche droite, le lapin a guéri avec une ankylose partielle de son articulation.

Il fut sacrifié à l'âge de 6 mois ne présentant aucun trouble fonctionnel. Il était atteint d'atrophie numérique ainsi qu'en témoigne le tableau suivant :

	Membre sain.	Membre droit atrophie.
Poids total du membre	145	133
Longueur du membre	29	27.5
Poids de la cuisse.....	98	90
Poids du fémur.....	7	6
Poids de jambe et du pied	37	33
Poids des muscles de la cuisse ...	91	84
Poids des muscles fléchisseurs de jambe	11	9

Malgré cette atrophie manifeste l'examen histologique des tissus ne montra rien d'anormal.

OBSERVATION XIV.

*Atrophie numérique du membre inférieur droit
chez un lapin.*

Cet animal est à l'âge de 5 semaines brûlé profondément au niveau de l'articulation tibia-tarsienne droite.

La plaie suppure pendant 2 semaines. Le développement de l'animal est identique à celui des témoins.

Les membres sont examinés régulièrement, mai jamais on ne peut constater de différences appréciables entre les deux membrés inférieurs. L'animal est sacrifié au bout de cinq mois.

À ce moment, il ne présente aucun trouble fonctionnel. La motilité, la sensibilité, les réactions musculaires sont normales.

L'articulation tibio-carsienne est ankylosée. Les os, les cartilages, les ligaments sont épaissis. Les mouvements articulaires sont peu étendus. Ces lésions sont la conséquence de l'arthrite consécutive à la brûlure.

Tous les segments du membre sont légèrement diminués de volume et de poids par rapport à ceux du côté opposé. Les os sont plus grêles, les tendons plus ténus.

Les mensurations sont difficiles, mais ne laissent pas de doute sur l'existence d'une atrophie numérique.

	Membre normal.	Membre sain atrophie.
Poids de la cuisse.....	92	89
Poids de la jambe.....	31.5	28
Muscles extenseurs des orteils (poids).....	3.5	2.7
Muscles fléchisseurs (poids).....	9.2	6.9
Poids du squelette	18.8	17

Le pied droit paraît plus grêle, mais les diminutions des dimensions ne peuvent être appréciées numériquement étant donnée la petitesse des os et des tendons.

Histologie.

L'examen des muscles a montré que leurs fibres étaient absolument intactes, bien striées, sans dégénérescence, avec un volume apparent normal.

Le nerf sciatique était normal.

La moelle lombaire coupée en série, n'a montré aucune lésion des cellules ou des fibres.

DOCUMENTS CLINIQUES

OBSERVATION XV

Mlle L..., 21 ans. Entrée à l'hôpital Tenon le 4 novembre 1905.

A eu une tumeur blanche tibio-tarsienne droite à l'âge de 18 mois.

Elle présente actuellement un membre inférieur droit manifestement atrophié dans tous ses éléments osseux et musculaires, sans qu'il en résulte de trouble fonctionnel notable. On en jugera par le tableau de mensurations suivant :

	Membre gauche sain	Membre droit atrophié
Longueur de l'épine iliaque à la malléole externe.....	82 cm.	79 cm.
Longueur de cuisse de l'épine ilia- que à la tête du péroné.....	44	44
Longueur de la jambe.....	37	35
Circonférence de la cuisse au 1/3 supérieur.....	46	43
Circonférence du mollet.....	32,5	27
Diamètre transversal de la rotule.	6	5,2
Largeur de la face antéro-interne du tibia.....	3	2,5
Bassin. De l'épine iliaque antéro- nerfs à l'épine du pubis.....	14	13
Orteil. Longueur du premier.....	6,5	6
Périmètre.....	8,2	7,5

Ongles (diamètre transversal).....	1 cm. 5	1 cm. 5
Longueur du deuxième orteil.....	5 5	5 2
Troisième orteil.....	5	5 8
Quatrième orteil.....	5 9	4 5
Cinquième orteil.....	4	4
Largeur du pied au niveau des têtes métatarsiennes	12 5	11
Circonférence du pied.....	23	22

OBSERVATION XVI

D. J..., 30 ans. Entré à l'hôpital Tenon pour tuberculose pulmonaire.

Présente une déformation de la main gauche due à une brûlure survenue à l'âge de 2 ans.

Il existait une cicatrice cutanée au niveau de l'éminence thénar, le pouce étant en adduction.

Le pouce, les doigts, toute la main étaient nettement plus petits que le côté opposé. On n'a pas précisé les différences par la mensuration.

Les troubles de développement ont aussi porté sur le bras et l'avant-bras.

	Membre gauche atrophie.	Membre droit.
Longueur du bras	51	53
Longueur du cubitus	32	34
Diamètre du bras.....	15	17

OBSERVATION XVII

Jeanne B..., 20 ans. Entrée à la Salpêtrière en 1906, pour un accès de dépression mélancolique. Elle a eu à l'âge de 6 ans

une coxalgie qui a guéri, laissant le membre en légère flexion. Elle présente une atrophie de tout le membre.

Elle ne présente aucune impotence fonctionnelle en dehors de la limitation des mouvements de la hanche.

Les masses musculaires diminuées de volume ont des réactions électriques normales.

Les mensurations du membre donnent les chiffres suivants :

	Membre gauche atrophié.	Membre droit sain.
Longueur du fémur	39	40
Périmètre de la cuisse.....	34	37
Longueur de la rotule.....	6.15	7
Hauteur de la rotule.....	9	9.5
Périmètre de jambe au-des- sous de rotule.....	27	28
Périmètre du mollet.....	28	30
Périmètre au niveau des malléoles.....	18	18.5
Longueur du pied.....	20	21
Périmètre pied.....	20	21
Longueur gros orteil	5.5	6

Le membre gauche est nettement plus petit que le membre droit.

OBSERVATION XVIII

M. B..., 46 ans. cordonnier. Hôpital Tenon, 1906.

A eu une fracture du tibia au tiers supérieur, du côté gauche, à l'âge de 13 ans.

	Côté droit sain.	Gauche
Périmètre au-dessus malléole...	13.5	13
Périmètre de jambe, 10 cm. malléole	21	19.8
Longueur pied.....	27	26
Périmètre pied.....	23	22.2
Périmètre jambe à 25 cmc. des malléoles.....	32	29
Grand trochanter, épaisseur.....	9	8
Longueur du fémur.....	41	39.2
Distance de l'épine iliaque au tro- chanter.....	12	11

OBSERVATION XIX

F. J..., 18 ans. Hôpital Tenon. Observée à l'occasion d'une pneumonie.

A l'âge de 5 ans, a eu une tumeur blanche du genou droit. On lui a fait à ce moment une résection.

Le membre inférieur droit est non seulement très raccourci, mais d'un volume sensiblement inférieur au membre gauche. Le genou est ankylosé, mais les mouvements de toutes les autres jointures sont parfaits. La malade ne se plaint d'ailleurs d'aucun trouble fonctionnel autre que la claudication.

Mensuration.

	Membre droit sain.	Membre gauche atrophié.
Pied droit.....	22	20
Largeur du pied au niveau tête métacarp.....	40	9

Périmètre jambe au niveau malléoles.....	40.5	20
Face interne du tibia à 5 centimètres au-dessus malléoles.	2.8	2.4
10 centimètres au-dessus mal- léoles.....	3.1	2.9
15 centimètres au-dessus mal- léoles.....	3.3	3.2
Circonférence de la jambe à 5 centimètres des malléoles.	21.5	21
A 10 centimètres des malléoles.	26	25
A 15 centimètres des malléoles.	30	29
Périmètre de la cuisse.....	38	35

OBSERVATION XX

F. V..., 32 ans, domestique. Brûlée à l'âge de 6 ans. Brûlure profonde par eau bouillante de la région supéro externe de la jambe droite.

Aucun trouble fonctionnel.

	Côté membre sain.	Membre atrophie.
Longueur fémur.....	45	43.5
Rotule, largeur.....	4.6	4.4
Périnée, longueur.....	34.5	33
Tibia, longueur.....	36	36
Largeur de la face interne du tibia au tiers supérieur.....	3.8	3.4
Au tiers inférieur.....	2.5	2.3
Périmètre de jambe.....	25	24
Longueur fémur.....	45	43.6

OBSERVATION XXI

*Atrophie numérique du membre inférieur droit par coxalgie
à l'âge de trois ans.*

	Membre sain.	Membre atrophie.
Longueur du membre	84	81
Longueur du fémur.....	46	44.5
Largeur de la rotule.....	7.8	7
Périmètre du genou.....	36	34
Périmètre du mollet.....	33.5	31.5
Périmètre de la cuisse.....	42	38
Longueur de la crête iliaque..	28	27
Longueur du pied.....	27	26

OBSERVATION XXII

*Atrophie numérique du membre inférieur droit par lésion
suppurée de l'extrémité inférieure du fémur (1).*

	Membre sain.	Membre atrophie.
Circonférence de la cuisse (tiers moyen).....	41	38

(1) Observation de MM. Achard et Demanche. Société médicale des hôpitaux, 30 novembre 1906.

Nous citons entre toutes cette observation pour montrer qu'ils s'agit bien d'un cas d'atrophie numérique, parce que l'atrophie dans ce cas est très marquée, et parce que le malade a été récemment présenté à la Société médicale des hôpitaux.

A 5 centimètres du genou....	32	28
Circonférence du mollet.....	32	28
Périmètre du genou.....	32	31
Largeur du tibia	3.5	3

Le fémur droit paraît moins large à la radiographie. Les réflexes sont normaux. Pas de troubles sensitifs, ni de troubles vaso-moteurs ou sécrétoires.

CONCLUSIONS

A la suite d'une lésion locale traumatique ou infectieuse survenue chez un individu en voie de développement, on voit apparaître des troubles particuliers de la croissance que nous désignerons avec M. Klippel sous le nom d'atrophies numériques des tissus.

Nous avons pu reproduire chez des poulets et des lapins des lésions d'atrophies numériques identique à celles qu'on observe chez l'homme avec une extrême fréquence. Ainsi nous avons pu suivre le développement des tissus frappés d'atrophie, et multiplier les examens histologiques, pour comparer ce développement pathologique au développement normal des tissus. Toutes nos observations sont venues confirmer les données acquises par la clinique et l'anatomie pathologique. Et notre travail a eu pour résultat de compléter par l'expérimentation l'histoire des atrophies numériques.

L'atrophie numérique est essentiellement caractérisée par une réduction des dimensions des tissus, qui présentent d'ailleurs les caractères anatomiques et les fonctions des tissus normaux.

L'atrophie frappe tous les tissus d'un segment du corps. Les membres sont plus particulièrement atteints. - Ils le sont dans tous leurs segments, de la racine aux extrémités sans que jamais la lésion dépasse la ligne médiane.

Ni la répartition de l'atrophie, ni son intensité ne semblent dépendre du siège de la lésion locale ni de sa nature.

On peut dire au contraire que l'atrophie sera d'autant plus manifeste que la lésion locale primitive sera survenue à un âge plus tendre.

C'est que l'atrophie numérique est un trouble du développement. Elle ne peut frapper que des tissus en voie d'accroissement.

Il ne s'agit pas d'un arrêt brutal de développement. Les tissus atteints continueront à s'accroître jusqu'au moment où sera terminée la croissance de l'individu. Mais leur coefficient d'accroissement sera moindre que normalement. Aussi des différences de volume vont-elles apparaître bientôt entre les tissus normaux et les tissus en voie d'atrophie, pour s'accroître jusqu'au moment où s'achève la croissance. L'atrophie numérique est alors à sa période d'état.

La peau, les muscles, les vaisseaux, les os, le tissu nerveux sont réduits dans leurs volumes et leurs dimensions.

Les tissus atrophiés ne se distinguent des tissus normaux que par l'exiguité de leur taille qui n'est souvent mise en évidence que par la comparaison minutieuse des deux moitiés du corps. Ils se présentent avec les caractères macroscopiques et microscopiques des tissus normaux.

On n'y observe jamais de lésion interstitielle ou paren-

chymateuse et dégénérative. Ce fait est capital et sépare nettement l'atrophie numérique de toutes les atrophies qui relèvent d'altérations dégénératives.

Comme on ne peut observer aucune différence de taille entre les éléments cellulaires des tissus atrophiés et ceux des tissus sains on doit conclure que la réduction du volume est liée à une richesse moindre en éléments cellulaires. Il s'agit donc d'une atrophie numérique.

On peut penser que la diminution du coefficient d'accroissement des tissus atrophiés est due à une diminution du pouvoir de prolifération des cellules. En effet, nous n'avons jamais observé dans les tissus en voie d'atrophie, d'éléments en voie de disparition.

D'autre part les tissus s'accroissent à la fois par augmentation de la taille et multiplication du nombre de leurs éléments. Les numérations de fibres musculaires, que nous avons faites nous ont montré que certains muscles peuvent doubler pendant la croissance le nombre de leurs fibres. Il est juste d'ajouter que d'autres muscles, et vraisemblablement ceux qui sont adaptés aux mouvements les plus précis, possèdent à la naissance un nombre de fibres voisin du nombre des fibres du muscle adulte. Le tissu musculaire est donc soumis aux mêmes lois générales de développement que les autres tissus.

Il sera donc à la fois logique et simple de supposer que l'atrophie numérique est causée par la diminution du nombre des divisions cellulaires.

De la pathogénie des atrophies numériques nous ne sa-

vons rien. Tout au plus peut-on penser qu'elles se font par l'intermédiaire d'une adultération des centres nerveux.

L'atrophie numérique est une affection à caractères bien tranchés qui la rendent différente, cliniquement, anatomiquement et physiologiquement de tous les arrêts de développement et de toutes les atrophies. Il s'agit d'un trouble de la croissance qui se caractérise par un processus bien spécial et fort intéressant au point de vue biologique, parce qu'il est général et qu'il nous prouve que des modifications organiques locales et passagères sont capables d'influencer, pendant toute la croissance, le travail d'édification des tissus.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
D. LANDOUZY.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER

	Pages
Introduction.....	7

CHAPITRE II

Historique.....	11
-----------------	----

CHAPITRE III

Les atrophies numériques chez l'homme.

Etude clinique.....	16
Etude anatomique.....	22

CHAPITRE IV

Les atrophies numériques expérimentales.

Apparition, évolution.....	25
Caractères à l'autopsie.....	27
Histologie.....	29
Variations des atrophies.....	32

CHAPITRE V

Comparaison des atrophies numériques chez l'homme avec les atrophies numériques expé- rimentales. Identité des deux processus.....	35
--	----

CHAPITRE VI

Quelques remarques sur l'histologie de la croissance.

Accroissement des divers tissus.....	36
Accroissement des muscles.....	41
Recherches personnelles.....	46

CHAPITRE VII

Processus de l'histogénèse des atrophies numériques. La diminution du nombre des éléments relève d'un trouble de la multiplication des cellules.....	55
--	----

CHAPITRE VIII

L'atrophie numérique est bien distincte des atrophies dégénératives et des arrêts de développement.....	59
---	----

CHAPITRE IX

Nous ne savons rien de la pathogénie des atrophies numériques.....	70
Documents expérimentaux.....	71
Documents cliniques.....	84
Planche I.....	101
Planche II.....	105

PLANCHE I

De gauche à droite.

Atrophie numérique d'un tibia de lapin.

Atrophie numérique d'un tibia de poulet.

Atrophie numérique d'une patte de poulet.



Planche I

PLANCHE II

Atrophie numérique d'une aile de poule.

Grandes plumes de l'aile normale, 32 cm.

Grandes plumes de l'aile atrophiée, 29 cm.



IMPRIMERIE F. DEVERDUN, BUZANÇAIS (INDRE)

